ACADÉMIE de PARIS

UNIVERSITÉ RENÉ DESCARTES

FACULTÉ DE MÉDECINE NECKER ENFANTS MALADES

ANNÉE 1973 N° 69

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Paul AUBRÉE

Né le 1er JUIN 1946 à PARIS XXe

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LARVA MIGRANS VISCÉRALE

Rôle de Ascaris suum

Président : M. L. C. BRUMPT

ACADEMIE DE PARIS

****

UNIVERSITE RENE DESCARTES

****

FACULTE DE MEDECINE
NECKER - ENFANTS MALADES

****

ANNEE 19 N°

T H E S E

Pour le

D O C T O R A T EN M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

Par

Paul AUBREE

Né le 1er JUIN 1946 à PARIS XXe

Présentée et soutenue publiquement le

****

LARVA MIGRANS VISCERALE

Rôle de Ascaris suum

****

Président : M. L.C. BRUMPT

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

- A MA MERE , A MON PERE

qui m'ont encouragé et aidé dans la voie de la médecine. Que la joie d'exercer ce métier soit le gage de ma reconnaissance et de mon affection.

- A MA GRAND MERE

Qu'elle me conserve toujours son affection au delà de ce que ma génération a de différent de la sienne, car les sentiments, eux, n'ont pas d'âge.

- A MA SOEUR , A MES FRERES

Chez vous, j'ai trouvé des compagnons sur mesure dans la détente et dans le travail.

- A MA TANTE , A MON ONCLE

dont les problèmes de santé n'ont pas obscurci le coeur.

Je pense à vous chaque fois que je fais appel au moral d'un homme ou d'une femme en difficulté.

- A MON COUSIN

qui a facilité et conseillé l'impression de cet ouvrage. Mes remerciements et surtout mon amitié.

- A MA FAMILLE

- A MES AMIS

A qui je dois des moments heureux.

Que le temps travaille à consolider nos liens.

- A NOS MAITRES DE L'HOPITAL DE CLERMONT-FERRAND

- A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE CLERMONT-FERRAND

Hommages respectueux.

- AU DOCTEUR VACHER

Médecin de l'hôpital à Abidjan

dont j'ai partagé l'enthousiasme pendant une année j'exprime mon admiration et mon attachement.

- AUX DOCTEURS BRIANT ET HARTMANN

Gynécologues accoucheurs de la maternité de Montargis

Leur exemple dans la spécialité me tient lieu d'enseignement. Je les en remercie.

- AU DOCTEUR PETITHORY

Médecin biologiste de l'hôpital de Gonesse.

En reconnaissance de l'aide qu'il m'a apportée par ses conseils et la documentation dans la réalisation de ces travaux.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548020_0039

- A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BRUMPT

- Professeur de Pathologie exotique
- Secrétaire général de l'Institut de Médecine Tropicale
- Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur de présider cette thèse et qui l'a inspirée. Nous le remercions tout particulièrement pour sa contribution aux travaux expérimentaux.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

P L A N

ENTREE EN MATIERE

I - HISTORIQUE DE LARVA MIGRANS VISCERALE p. 2

A - Notions parasitologiques et épidémiologiques

B - Le diagnostic

1°) Les signes de présomption

2°) Diagnostic parasitologique

- Biopsie hépatique
- Réactions séro immunologiques

C - Evolution

D - Diagnostic différentiel

E - Traitement

F - Prophylaxie

II - ETUDE DE ASCARIS SUUM p. 13

I - Etude du parasite

A - Le ver adulte

B - Oeufs

C - Larves

II - Ascaridose du porc

A - Epidémiologie

B - Diagnostic

A) Ascaridose imaginale
B) Ascaridose larvaire

C - Traitement

1°) But
2°) chimiothérapie
3°) Mesures sanitaires

.../

III - Problème de l'identité de l'Ascaris humain et de l'Ascaris du p

A - Critères morphologique, sérologique etc...

B - Infestations croisées

C - Théories de l'évolution

III - TRAVAUX ORIGINAUX p. 35

I - Observations cliniques

II - Incidence de l'ascaridose imaginale chez le porc

A - Enquête sur l'élevage porcin dans la région de Montar

B - Enquête auprès des maraîchers sur les cultures pratiquées et engrais utilisé

C - Enquête sur le taux d'infestation ascaridienne des po aux abattoirs de la Villette

III - Infestations humaines expérimentales avec A. suum

IV - DISCUSSION p. 49

V - CONCLUSIONS p. 54

VI - BIBLIOGRAPHIE p. 7

ENTREE EN MATIERE

-:-:-:-:-:-

C'est Beaver qui, en 1952, crée le terme de larva migrans viscérale en identifiant dans une biopsie hépatique une larve d'ascaris de l'espèce Toxocara.

De nombreuses observations qui mettent en évidence le rôle de Toxocara canis, parasite du chien, ont été publiées depuis cette date.

Cependant, les larves de nombreux nématodes parasites d'animaux pourraient provoquer le syndrome (PETTER 1960 - BEAVER 1969) et parmi elles, celles qui sont d'origine ascaridienne seraient plus fréquemment en cause et impliquent en tant que sources de parasites de nombreux animaux domestiques (chien, chat, porc, équidés, bovidés etc...) et des animaux sauvages (canidés, félinés, oiseaux, petits mamifères etc...)

Les observations que nous avons recueillies se caractérisaient par une hyperéosinophilie bien supportée à caractère familial et une immunologie, qui suggéraient une autre étiologie que Toxocara canis.

La présente étude se propose d'envisager la participation du porc et de son parasite comme agent de cette affection.

I - HISTORIQUE DE LARVA MIGRANS VISCERALE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

A - Notions parasitologiques et épidémiologiques

- hôte ; Toxocara canis est un parasite commun du chien il ne devient adulte que chez le jeune chien agé de moins de 1 an, le chien adulte acquérant rapidement une immunité naturelle (SPRENT 1958). Toutefois la chienne est capable de transmettre la larve par voie transplacentaire et l'infection prénatale est le mode habituel d'infection du jeune chien. Ce dernier peut aussi se contaminer en ingérant les larves infestantes contenues dans les fécès de ses congénères.

- les oeufs éliminés dans les déjections s'embryonnent sur le sol. Ils sont très résistants. En milieu humide leur survie est de plusieurs années, à l'abri d'une insolation trop vive. Dans les eaux usées, ils résistent pendant plusieurs mois ; aux agents chimiques ils opposent généralement une grande résistance. On favorise même leur évolution au laboratoire en apportant au substrat du formol à 0,5 %. Seuls 4 groupes de corps, les réducteurs, les solvants des lipides, les corps solubles dans les lipides, les vapeurs toxiques, sont capables de les détruire (EUZEBY 1960) mais leur emploi dans la nature est limité du fait de leur toxicité.

- la contamination est pratiquement toujours indirecte. En effet, la larve de 2e stade n'existant pas encore dans les oeufs rejetés par les animaux, ce n'est que très exceptionnellement que le contact direct avec le porteur d'ascaris adultes est à l'origine de la contamination de l'homme.

Comme pour l'Ascaridose humaine (CRAM 1926) celle-ci se fait le plus souvent par l'intermédiaire de vecteurs inertes.

Ingestion d'eau ou de crudités souillées d'oeufs infestants.

Géophagie chez les enfants lorsque le terrain est aussi fréquenté par des chiens (PERCEBOIS).

.../

Plus rarement, par l'intermédiaire de vecteurs animés, mouches et autres insectes coprophages, capables de disperser les oeufs infestants.

Ingérés par des hôtes non spécifiques (différents animaux et l'homme) ces oeufs libèrent des larves de 2e stade dans la lumière intestinale.

Celles-ci migrent dans différents organes sans évoluer (BEAVER 1956) c'est la notion d'hôte paraténique ou hôte d'attente. Chez l'homme on retrouve ces larves dans le foie, les poumons, le cerveau, les yeux, le coeur, les muscles (DENT 1956). Ces localisations très diverses caractérisent ce que SPRENT en 1952 a appelé la migration somatique.

- L'action pathogène de larva migrans s'exerce selon trois mécanismes ;

- Action traumatique et irritative produisant une réaction inflammatoire autour et sur le chemin de la larve (BEAVER 1952 - 1956) et, quand celle-ci meurt, la formation de lésions de type granulomateux.

- Action favorisante du développement de divers états infectieux par activation ou le plus souvent par transport des germes à partir de la lumière intestinale (SPRENT 1955)

Virus neurotrope (MOCHIZUKI 1954)

Virus entérotrope (KRUPP 1956 ; localisation hépatique de l'amibiase dysentérique)

Virus pneumotrope (SHOPE)

Toxoplasmose (WISEMAN FLECK et Coll. 1970)

- Action allergique qui constitue la manifestation essentielle (GALLIARD 1957).

C'est la répétition des contacts autant que leur abondance qui détermine les lésions tissulaires ou viscérales graves de la maladie. Les lésions sont liées à une importante réaction allergique, réaction de défense, mais qui peut dépasser son but et devient nuisible (BRILL 1953).

Ainsi s'explique le fait que les larves d'ascaris humain ne causent qu'une faible réaction ; ces larves sont très adaptées à l'homme et n'exercent sur l'organisme qu'une action allergisante minime, c'est pourquoi l'intensité des réactions organiques déterminées par ce parasite est peu élevée. Au contraire, chez

un hôte anormal, non adapté à un parasite, les réactions sont beaucoup plus violentes et aboutissent au syndrome anatomo clinique de la larva migrans viscérale (MOREAU 1971).

L'étude histologique montre que la lésion est le granulome éosinophilique allergique. Ces granulomes ont la constitution des pseudo-tubercules et sont centrés sur un vaisseau dans lequel est immobilisé le parasite, ce qu'explique l'origine hématogène de l'infestation.

- Incidence de toxocara canis chez le chien :

Le parasite est cosmopolite. WOODRUFF et THACKER (1964) évaluèrent à 20,7 % le taux d'infestation parasitologiquement confirmé des chiens de Londres.

A Marseille, 18 % environ (THIENPONT 1969). Dans les pays tropicaux les estimations font état d'une infestation variable mais non négligeable (WIESEMANN 1969).

- Incidence de larva migrans à Toxocara canis chez l'homme :

Il existe en général un parallélisme entre le taux d'infestation des chiens et l'incidence de larva migrans chez l'homme (BEAVER 1962).

Parmi des sujets sélectionnés pour une symptomatologie évocatrice, les tests cutanés à l'antigène Toxocara canis dilué au I/IOOO, ont été positifs chez 11 sujets sur 34, soit 31,4 % pour WOODRUFF (1964) chez 24 sujets sur 189 soit 12 % pour WIESEMANN (1967) ; 18 de ces 24 malades vivaient avec des chiens, 4 autres vivaient dans des conditions d'hygiène déplorables, 90 % des réactions positives représentaient des éosinophilies persistantes.

Si les critères de sélection reposent sur un des symptômes il s'ensuit les résultats suivants, établis par WOODRUFF 1970 :

choriorétinite	;	8,8 %
hépatomégalie	;	30 %
manifestations pulmonaires (asthme, bronchite, toux)	;	17 %
épileptiques	;	7,5 %
éosinophilie	;	90 % (au dessus de 500 cel/mm3)

Ces résultats doivent être comparés aux 2,1 % des réactions positives trouvées chez des sujets en bonne santé apparente, dans le sud de l'Angleterre par WOODRUFF et Coll. 1966.

Larva migrans viscérale affecte le plus souvent de jeunes enfants (BEAVER 1962) au dessous de 4 ans en raison de leur comportement alimentaire géophage. Elle s'observe aussi chez l'adulte (LAPIERRE) et dans des cas familiaux (ATMAR-HEINE).

- Infestations humaines éxpérimentales : SMITH et BEAVER (1953) infestent 2 enfants de 2 et 3 ans avec 200 oeufs de T. canis chacun. L'un d'eux présenta une hyperéosinophilie isolée, l'autre une hyperéosinophilie et une hépatomégalie. CHAUDHURI : l'ingestion de 100 oeufs a provoqué une hyperéosinophilie prolongée.

B - Le diagnostic (BEAVER 1952 - 1956 - 1962 - 1969 GALLIARD 1969) repose sur ;

1°) un important faisceau de symptômes de présomption

2°) le diagnostic parasitologique est décisif

soit ; - direct (biopsie du foie)
soit ; - indirect (tests immunologiques)

3°) un élément d'appoint, non spécifique, l'épreuve thérapeutique par le thiabendazole.

Les signes de Présomption groupent ;

1° - les antécédents ; vie commune avec des chiens professions exposées (fermiers, éleveurs, maîtres de chiens).

2° - La symptomatologie clinique

Les manifestations cliniques générales ; inappétence, état subfébrile persistant, poussées fébriles inexpliquées, céphalées, asthénie, irritabilité, des signes de la série allergique : myalgies, arthralgies.

- Lhyperéosinophilie, 90 à 100 % des cas, élevée, souvent révélatrice (SNYDER 1961, PERLINGIERO) associée à une hyperleucocytose de 20 à 100 000 cellules par mm3, et à une hypergammaglobulinémie seulement dans les cas sévères. Elle est chronique et elle peut persister plus de 2 ans. Elle peut être le seul symptôme.
- Hépatomégalie (65 à 85 % des cas) ferme et lisse à la palpation peut rétrocéder rapidement ou au contraire persister très longtemps. Ce symptôme physique serait le plus constant, du moins chez l'enfant (GALLIARD 1957).

- Les symptômes pulmonaires (20 à 50 % des cas) s'observent surtout chez l'enfant âgé et chez l'adulte ; ils sont faits de quintes de toux spasmodiques ou de crises asthmatiformes parfois sévères avec indice de TIFFENEAU très diminué (MOREAU 1970). Radiologiquement, on note des aspects très divers, nodules ou infiltrats, ombres labiles et fugaces évoquant le syndrome de LOEFFLER (BOUCHER 1960). Cependant ces infiltrats peuvent persister de nombreux mois.

- Les manifestations nerveuses réalisent les tableaux les plus divers ; céphalées, épilepsie généralisée ou focale type petit mal (DENT et Coll. 1953), encéphalopathie avec confusion et modifications réversibles des tracés EEG (SUMNER 1967) ; la larve de toxocara canis a un tropisme cérébral marqué chez la souris (SPRENT 1955). Par ailleurs, les larves auraient été accusées d'être le véhicule de virus de l'encéphalite (MOCHIZUKI 1954) et de la poliomyélite (BEAUTYMAN et WOOLF 1951). Mais cette localisation peut être parfaitement asymptomatique.

- L'atteinte oculaire se voit chez les enfants plus âgés et chez l'adulte quelques années plus tard dans l'évolution d'une larva migrans viscérale méconnue ou suivie (SNYDER 1961).

On est amené à examiner le malade pour un aspect anormal de la pupille avec une baisse d'acuité visuelle que vient parfois objectiver un strabisme d'apparition récente (BRAUN VALLON 1964). Cette atteinte est en règle unilatérale. L'examen ophtalmoscopique permet de différencier deux sortes de lésions siégeant dans le segment postérieur ; soit un granulome rétinien localisé, soit une endophtalmie chronique avec décollement rétinien de type inflammatoire (DUGUID 1961). Cet aspect fait naître la crainte de rétinoblastome et justifie l'énucléation de l'oeil. Le diagnostic étiologique est redressé par l'examen histologique de coupes sériées du globe oculaire, en permettant la découverte et l'identification de la larve de Toxocara canis au sein d'un granulome éosinophilique caractéristique. Le premier cas français a été diagnostiqué par GALLIARD (BRAUN-VALLON 1964).

Des lésions du segment antérieur ont été également décrites mais sont bien moins fréquentes. Parmi les éléments d'orientation du diagnostic, l'éosinophilie est le plus souvent redevenue normale et ne dépasse pas en tout cas 12 %, les tests cutanés à l'antigène Toxocara canis peuvent encore donner des réactions positives.

La toxocarose oculaire doit être considérée comme un diagnostic différentiel, (outre du rétinoblastome) des uvéites et des choriorétinites.

Son évolution comporte toujours des séquelles fonctionnelles importantes que le traitement actuel ne peut empêcher.

- Manifestations cardiaques ; FRIEDMAN a observé chez un enfant une défaillance cardiaque aiguë suivie de guérison totale. WOODRUFF pense que la toxocarose pourrait être en cause dans des cas de myocardite fibroblastique éosinophilique observés en Afrique. Mais il convient dans ces régions de ne pas exclure la filariose.

- Les manifestations allergiques cutanées (urticaire, oédème de QUINCKE, érythème noueux) ont également été décrites (DENT et Coll. 1953 - NELSON 1966) mais la larve est absente de ces localisations qui ne sont que l'expression locale d'un état d'allergie général.

- La larve a pu être retrouvée dans tous les organes sauf la rate.

Cependant les manifestations cliniques peuvent être discrètes, monosymptomatiques ou inapparentes (WOODRUFF et Coll. 1966). De tous ces signes, l'éosinophilie est la principale circonstance de découverte. Les recherches parasitologiques répétées dans le sang et dans les selles permettent d'éliminer une helminthiase spécifiquement humaine. D'ailleurs la présence d'oeufs d'Ascaris humain dans les selles n'élimine pas le diagnostic de larva migrans puisque les deux parasitismes peuvent être acquis simultanément.

Le diagnostic parasitologique

1°) la biopsie hépatique (BEAVER 1952) sous la paroscopie porte sur des lésions granulomateuses visibles sur la face antérieure du foie, grisâtres et d'un diamètre de 0,5 mm. Par des coupes sériées, l'histologie reconnaît la structure du granulome éosinophilique et surtout la larve au sein du granulome, ou libre, dont NICHOLS (1956) a défini les critères d'identification et d'espèce (SCHACHER 1957).

Cependant quand la lésion n'est pas accessible ou n'est pas visible, l'examen peut être faussement négatif.

2°) - Les réactions séro immunologiques (KAGAN 1968)
sont l'équivalent d'un diagnostic parasitologique indirect et les perfectionnements qu'on en attend en font la voie d'avenir.

a - Principes

"... puisque Toxocara canis infecte l'homme par sa larve, on peut attendre des antigènes préparés à partir de larves ou de leurs métabolites, qu'ils montrent une plus grande sensibilité dans les tests sérologiques..." (ALJEBOORI 1970).

L'hôte infesté par Toxocara canis produit des anticorps et acquiert une certaine immunité (FERNANDO - HONG FANG LEE).

b - Préparation de l'antigène Toxocara canis

* extrait de ver entier ; HUNTLEY 1963 isole 9 antigènes par la technique d'Ouchterlony
* extrait cuticulaire purifié : 1 antigène spécifique en technique d'Ouchterlony ; 6 précipitines spécifiques en immunoélectrophorèse (JESKA 1969)
* liquide coelomique intestin, ovaire etc... utilisés dans le diagnostic expérimental des sites antigéniques.
* larve de 2e âge extraite de poumon de cobaye infesté ou de l'oeuf infestant : pour les réactions d'immunofluorescence.

3°) - Techniques

a) - intradermoréaction (BOUCHER 1955 - 1960) utilise des extraits de vers entiers préparés selon la technique de FAIRLEY (1931).

Elle consiste en l'injection de 0,1 ml de l'antigène à la dilution I/IOOO. La lecture se fait au bout de 20 mn ; la réaction est positive quand la papule a au moins doublé de diamètre et s'accompagne d'un érythème périphérique. Elle se positive très tôt, quelques jours après l'infestation par Toxocara et persiste très longtemps après (plusieurs années). Cette réaction, que WOODRUFF et THACKER (1964) ont mise au point, a donné 2 % de réactions positives dans un échantillon de population apparemment saine.
Les réactions croisées avec d'autres helminthes en particulier Ascaris humain et filaire ne sont pas rares et surviennent avec Toxocara catti. L'indradermoréaction aurait un intérêt diagnostic

dans les cas de toxocarose oculaire. Actuellement, cette technique n'est pas pratiquée en France.

b) - Les réactions immunologiques (HUNTLEY et Coll. 1965). Nous ne ferons que citer ;

- l'hypergammaglobilinémie avec élévation de la fraction immunoglobuline M
- la réaction de fixation du complément
- le dosage des anticorps précipitants pour les groupes sanguins, A et B
- le taux d'isohémagglutinines
- le taux d'agglutinines des hématies de moutons (ou anticorps hétérophiles)
- les antiglobulines thermostables
- le test de fixation des particules de latex pour nous arrêter sur le test d'hémagglutination ou d'inhibition de l'hémagglutination (JUNG et Coll. 1969).

L'antigène est constitué par des extraits d'ascaris humain ou de Toxocara (adultes ou larves).

Une technique récente (ALJEBOORI 1970), consiste à faire incuber des globules rouges avec des larves de Toxocara canis à 37° pendant une demi-heure. Les titres ainsi obtenus sont plus élevés qu'avec les adultes.

Chez des sujets porteurs d'ascaris humains, les taux ne dépassent pas le 1/40, alors que chez des malades porteurs de Toxocara ils sont supérieurs au 1/160.

c) réaction de précipitation en milieu gélifié.
Selon la technique de Ouchterlony ou l'immunoélectrophorèse :
On utilise pour chaque réaction les antigènes suivants : T. canis - A. Suum - A. lumbricoïdes - T. leonina - P. equorum - N. Vitulorum qui donnent fréquemment des réactions croisées.

d) réaction d'immunofluorescence (VOLLER 1962 TAFFS 1962 - 1963 - MITCHELL 1964) utilisent comme antigèhes ;

1°) les larves au 2e stade de Toxocara canis qui présentent un précipité fluorescent au niveau des orifices. Des réactions croisées ont lieu avec Toxocara catti tandis que Toxascaris leonina ne prend pas le colorant (HOGARTH SCOTT 1966).

BISSERU et WOODRUFF 1968, pratiquent une méthode en tube en faisant agir le sérum du malade et l'antigène. Pour éviter les

réactions croisées avec Ascaris lumbricoïdes, ils réalisent une absorption du sérum avec de la poudre d'Ascaris humain.

2°) BAUFINE - DUCROQ et Coll. ont mis au point une technique utilisant des larves congelées.

C - Evolution

En général bénigne dans un délai de 1 à 2 ans la symptomatologie clinique est la première à s'effacer, l'hyperéosinophilie persistant plus longtemps.

Mais parfois l'issue est fatale (BRILL 1953 et BEAUTYMAN 1951)

D - Diagnostic différentiel

Le diagnostic est facile avec l'ascaridose humaine puisque dans celle-ci les oeufs sont retrouvés dans les selles lors d'examens répétés.

La distomatose est cliniquement proche de la toxocarose avec qui elle partage hépatomégalie et éosinophilie très élevée. Ici encore la recherche des oeufs dans les selles et l'étude sérologique permettront généralement le diagnostic.

L'éosinophilie tropicale est une affection survenant essentiellement en Asie tropicale. La symptomatologie est très voisine, l'étiologie souvent inconnue serait une filariose à Brugia : mais la guérison et le retour de l'éosinophilie à des chiffres normaux par la Notézine, sont un critère décisif (BEAVER et Coll. 1958, BEAVER 1962).

Enfin les tests immunologiques sont parfois utiles pour éliminer l'échinococcose ou la trichinose. Ils permettent en outre d'orienter le diagnostic étiologique de larva migrans viscérale d'après les antigènes qui ont réagi : Ascaris du cheval (équorum) du porc ou de l'homme (Ascaris lumbricoïdes, Ascaris suum) du veau (Ascaris vitulorum), du chien (Toxocara canis), du chat (Toxocara catti).

E - Traitement (WIESEMANN et Coll. 1971)

Le traitement étiologique de larva migrans viscérale n'existe pas. Aucun des médicaments connus n'est vraiment capable d'atteindre les larves en migration dans les tissus.

La diéthylcarbamazine ou Notézine est utilisée à la dose de

3 à 4 cp à 0,10 par jour, pendant 21 jours (MOLINA PASQUEL 1961).

Mais certains auteurs ont essayé ce produit sans succès.

L'activité antilarvaire du Thiabendazole demande encore à être confirmée. C'est aujourd'hui le produit qui est utilisé seul ou en association au premier dans le traitement de l'affection.

Il est employé à la dose de 25 mg par Kg, 2 fois par jour pendant 7 jours (NELSON et Coll. 1966).

Généralement la fièvre disparaît ainsi que les manifestations pulmonaires et l'hépatomégalie. Mais la leucocytose et l'hyperéosinophilie persistent (contrairement à ce que l'on observe dans l'éosinophilie pulmonaire tropicale).

Cependant, certains auteurs n'ont pas observé d'amélioration des signes cliniques après traitement par le thiabendazole même en cures répétées (LAPIERRE 1971).

F - Prophylaxie

La prévention de larva migrans viscérale est actuellement la seule mesure qui soit à notre portée.

Son but ; elle vise le dépistage et le traitement des animaux infestés, d'une part, et d'autre part les vecteurs contaminants.

Mais le dépistage est plus difficile chez les femelles adultes infestées qui n'éliminent pas d'oeufs dans les selles et transmettent la larve à travers le placenta.

Techniques ; l'administration de vermifuge est la mesure préventive principale. On utilisera de préférence les sels de pipérazine dont l'efficacité et l'innocuité en font les avantages.

Chez les chiens on administrera de façon systématique le vermifuge aux animaux à la 1ère ou 2e semaine de vie à la dose de 200 mg/kg, afin d'éliminer les formes immatures des vers dès leur arrivée dans le tube digestif (GIBSON 1961).

Pour les raisons déjà exposées, il est inutile de traiter les chiennes enceintes.

Résultats ;

Les statistiques de WOODRUFF et Coll. (1964) qui auraient

succédé à une campagne de traitement des chiens et des chats en Angleterre, donnaient encore 1/5 des chiens et 1/5 des chats infestés.

II - ETUDE D'ASCARIS SUUM

-:-:-:-:-:-:-:-:-

I - Etude du parasite (EUZEBY 1960)

A - Le ver adulte est un ascaride blanc jaunâtre de 15 à 20 cm de long chez le mâle, 25 à 30 cm chez la femelle. La région caudale du mâle est légèrement incurvée, l'extrémité antérieure porte l'orifice buccal entouré de 3 lèvres volumineuses portant sur leur face interne 3 rangs de petits denticules.

Le ver adulte vit dans l'intestin grêle de l'hôte où il se nourrit de chyme.

Le délai d'aquisition de la maturité sexuelle se mesure expérimentalement par le délai de l'infestation à la ponte. DE BOER 1935 l'estime à 60 - 70 jours. Mais il peut être plus court : 7 semaines d'après SCHWARTZ (1959).

La fécondité des femelles est considérable, de l'ordre de 1 600 000 à 2 000 000 d'oeufs par jour, mais cette prolificité varie au cours de la vie d'une femelle.

La longévité du ver est d'au moins 30 semaines.

B - Les oeufs sont ellipsoïdes à coque épaisse, mamelonnée sur sa face externe et de coloration jaune brun. Ils mesurent de 50 à 75 microns sur 40 à 60 microns et ne sont pas segmentés au moment de la ponte. Ils deviennent infestants dans un délai de 15 à 20 jours si les conditions sont optimales et contiennent alors une larve qui a effectué sa première mue ou larve de 2e âge.

Pour la résistance des oeufs, nous nous reporterons à celle des oeufs de Toxocara mais nous ajouterons qu'ils peuvent avoir un sort différent à cause du fumier qui constitue leur support habituel. En effet, BACKERT (1955) a démontré que la survie des oeufs ne dépassait pas 5 jours dans les parties profondes d'un tas de fumier et 10 jours dans les parties superficielles en raison de l'intensité des processus anaérobiogènes et d'un dégagement de chaleur qui peut atteindre 45°. Il en concluait que le respect de ces délais ôtait au fumier tout danger de contamination lors de l'épandage sur les cultures. EUZEBY admet un délai de 20 jours dans le fumier et de 2 à 3 mois dans les composts avant d'obtenir

.../

une stérilisation spontanée parfaite.

Enfin, il est bon de se souvenir pour le diagnostic différentiel, que ces oeufs peuvent présenter des atypies morphologiques ou se confondre avec des pollens de graminés.

C - Les larves (STEWART 1918, ROBERTS 1934, OLDHAM 1941, NICHOLS 1956, SORESCO 1957 et PITTS 1962)

- La larve de 2e stade est libérée de son enveloppe dans le tube digestif de l'hôte spécifique ou non. SORESCO en donne la description ; la larve mesure 250 à 300 microns de long, sur 14 à 15 microns de large, "elle est enveloppée par 2 membranes kystiques plus aisément observables à l'extrémité antérieure et postérieure. L'éperon de la larve situé perpendiculairement sur le grand axe est constitué par l'adhésion de 2 membranes kystiques interne et externe, avec une formation dure qui se trouve à l'extrémité antérieure de l'enveloppe kystique extérieure".

En culture sur milieu essentiel de EAGLE, complémenté avec du sérum de lapin à 10 %, TAFFS a observé la croissance et l'activité métabolique de la larve.

Dans les tissus (OLDHAM 1941 et NICHOLS 1956) on ne peut la trouver plus de 2 semaines après l'infestation ; elle se localise dans le foie, les poumons.

- La larve de 3e stade est issue de la précédente par mue, à partir du 4e ou 6e jour après l'infestation.

Au moment de la mue elle mesure 550 à 650 microns de long sur 25 microns de large (NICHOLS). Au 6e jour elle mesure 1 mm, au 8e jour 1,5 mm (STEWART 1918). Son extrémité buccale est pourvue de 3 lèvres saillantes formant une protubérance antérieure, elle possède un oesophage de calibre homogène occupant le quart du corps.

Elle est observée dans les poumons de l'hôte spécifique ou non, d'où elle peut être extraite par digestion peptique suivie de la méthode de Baermann (SPRENT 1952).

Elle est directement infestante pour l'hôte spécifique sans avoir à accomplir de migration tissulaire (SCHWARTZ 1959).

- La larve de 4e stade est la forme de retour du parasite dans le tube digestif de l'hôte où on la trouve 14 jours environ après l'infestation.

Sa taille est comprise entre 3,2 et 6,5 mm d'après ROBERTS (1934) chez le porc. Elle ne se forme en principe que chez l'hôte spécifique mais NICHOLS la décrit chez la souris infestée expérimentalement.

- La larve de 5e stade ou L 5 est le résultat d'une mue qui ne débute pas avant le 21e jour de l'infestation. Elle mesure de 22,5 à 25,5 mm de long.

II - Ascaridose du porc (EUZEBY 1960)

A - Epidémiologie

1°) Epidémiologie individuelle

Le porc jeune, âgé de moins de 5 mois s'infeste en ingérant directement les oeufs infestants, puisque le parasite, comme l'ascaris humain, ne requiert pas d'hôte intermédiaire et peut effectuer son cycle chez un seul hôte (parasite monoxène ; PETTER 1960).

La migration de la larve a été étudiée par de nombreux auteurs STEWART 1918, ROBERTS 1934, KELLEY 1957, SCHWARTZ 1959. Elle est du type entéropneumotrachéal et s'oppose ainsi au type somatique caractérisant Toxocara canis (SPRENT 1952).

Après ingestion, l'oeuf éclôt dans l'intestin, entre 24 et 48 heures, sous l'effet de facteurs physico-chimiques et mécaniques (SORESCO) ou simplement mécaniques (PITTS). La larve de 2e stade, libérée de son enveloppe, franchit la paroi intestinale et atteint le foie par le courant Porte en général de 18 à 24 heures après le repas infestant. La larve séjourne dans le parenchyme 3 à 4 jours tout en cheminant vers un capillaire sus-hépatique ; elle rejoint alors la veine cave postérieure et atteint le coeur droit ; de là, elle est lancée dans l'artère pulmonaire et arrive aux poumons au 4e - 5e jour. Elle séjourne d'abord dans les capillaires pulmonaires 4 à 5 jours pendant lesquels s'accomplit la mue L2 - L3. La larve de 3e stade est donc formée environ le 8e - 9e jour après l'infestation, et passe dans les alvéoles où s'effectue la 4e mue L3 - L4, environ le 12e jour après l'infestation. La larve de 4e stade ascensionne dans l'arbre bronchique jusqu'à la trachée et au pharynx et aborde, sous cette forme, le tube digestif (14e jour).

La mue L4 - L5 survient entre le 20e et le 30e jour ;

elle est la dernière avant l'acquisition du stade adulte et de la maturité sexuelle marquée par l'apparition des oeufs dans les selles.

2°) - Epidémiologie générale

- Les principales sources de parasites sont les animaux atteints d'Ascaridose imaginale.

Ces sources sont très actives, compte tenu de la fécondité d'une seule femelle, même s'il s'agit d'infestations latentes par quelques vers.

3°) - Incidence de l'ascaridose du porc

Les statistiques relevées sont rares et anciennes. Elles appartiennent à des auteurs américains :

- en 1918 (STEWART) 50 % de porcs infestés dans des abattoirs de CHICAGO

  24 % la même année à HONG KONG après début d'application de méthode prophylactique

- en 1925 (PAYNE) 3,5 à 10,8 % à TRINIDAD d'après une enquête coprologique

Des statistiques françaises ou comparées, destinées à montrer l'influence de mesures préventives faisaient jusqu'ici défaut.

4°) - Problème de la résistance du porc à son parasite habituel Ascaris Suum - Infestations expérimentales

- Cette résistance a été montrée par plusieurs travaux. Elle se caractérise par l'échec des infestations expérimentales (STEWART 1918 - PAYNE 1925) et dans tous les cas rapportés par un gaspillage considérable du matériel infectant ou par l'élimination de vers immatures en particulier autour du 21e jour suivant l'infestation (SCHWARTZ 1959). La réussite des infestations semble liée à certaines conditions.

- Les facteurs qui conditionnent la réceptivité sont de 2 ordres :

A - Intrinsèques

a) Les conditions favorisantes ;

1°) l'âge ; joue un rôle essentiel. Ce sont les jeunes porcs (RANSOM 1922) âgés de moins de 6 mois qui sont porteurs d'Ascarides adultes, le porc adulte devenant rapidement résistant.

2°) l'état de santé ; La débilité physique et les affections associées favorisent l'infestation.

3°) L'hérédité

b) Au contraire l'immunité acquise protège le porc contre l'infection. Ainsi que TAFFS (1957) l'a démontré, les anticorps protecteurs apparaissent dès le 10e jour et atteignent leur taux maximum le 21e jour environ après l'infestation.

B - Extrinsèques

a) L'Alimentation et, en particulier, les carences alimentaires, facilitent l'infestation ;

- carence en vitamine A (HIRAISHI 1928)
- carence en vitamines du groupe B, à un moindre degré
- carences minérales en Phosphore et en Calcium
- carence lactée (KELLEY 1958)-

b) Le pouvoir infestant des oeufs

- Il faut un séjour minimum de 22 jours à l'oeuf pour devenir infestant (OLDHAM 1941) mais ce pouvoir diminue en vieillisant.

- Le nombre d'oeufs et les réinfestations successives ont aussi un rôle à jouer (DE BOER 1935). Mais il ne faut pas perdre de vue que les infestations répétées suscitent à l'inverse une immunité appréciable.

c) Le mode d'élevage et les conditions d'entretien.

B - Diagnostic de l'ascaridose du porc

A) L'Ascaridose imaginale affecte surtout les individus jeunes. Elle traduit la présence du ver adulte dans l'intestin grêle du porc.

1°) Symptomatologie (SPINDLER 1947 - EUZEBY 1960)

a) Les infestations importantes, autour de 100 vers, se manifestent par des symptômes très nets, pas toujours caractéristiques, qu'on peut grouper ainsi ;

* Affaiblissement de l'état général se marque par :
  - un ralentissement de la croissance et du développement, amaigrissement.
  - des dystrophies osseuses : rachitisme sous tous ses aspects
  - des dystrophies cutanées : hyperkératose, "maladie de la crasse".

* Syndrome nerveux :

Crises épileptiformes et manifestations convulsives. Ces crises, qui durent de 1 à 5 minutes, sont considérées par beaucoup

.../

d'auteurs comme un symptôme essentiel de l'Ascaridose du porcelet.

* Le Syndrome digestif se caractérise par des troubles du transit et par des coliques.

* Par ailleurs les infestions pasteurelliques et à salmonelles évoluent volontiers chez les porcelets infestés, qui sont aussi plus sensibles que les sujets sains aux accidents de vaccination.

b) Les infestations modérées (20 vers) se manifestent seulement par un retard de croissance pouvant atteindre 50 % par rapport à des animaux témoins.

c) Les infestations latentes (quelques vers) évoluent sans signe clinique.

2° - L'examen coprologique montre les oeufs, mais il n'a pas d'indication clinique dans les infestations latentes.

3° - Sur le cadavre ; outre les lésions caractéristiques de la dénutrition, le ver se localise dans la portion grêle de l'intestin où il peut donner la sensation d'une corde à la palpation. Des localisations erratiques du ver adulte sont possibles mais rares dans le foie et dans le pancréas. On ne les rencontre que dans les infestations massives.

B) - L'Ascaridose larvaire chez le porc

Nous ne traiterons que de la migration larvaire tissulaire qui constitue une entité anatomo-clinique particulière.

1°) Symptomatologie

a) Elle est le plus souvent absente en raison de l'adaptation du parasite à l'hôte.

b) Cependant le syndrome pulmonaire peut survenir. Il est décrit sous le nom de "pneumonie ascaridienne". Il comporte de la toux sèche et quinteuse et de la dyspnée avec respiration bruyante, saccadée, en "coup de poing". L'apparition des signes pulmonaires entre le 7e et le 10e jour qui suit l'infestation expérimentale, signe la présence de la larve dans cette localisation (STEWART 1918).

Dans des infestations expérimentales une hyperéosinophilie a été observée par OLDHAM (1941) avec un maximum au 10e - 20e jour et une normalisation vers le 30e jour après l'infestation.

2°) Sur le cadavre

a/- Le tube digestif peut présenter des lésions au passage

.../

des larves mais elles sont brèves et non caractéristiques.

b/- Les ganglions mésentériques peuvent être le siège de lésions d'infiltration éosinophilique dues à des larves ayant migré par voie lymphatique. Mais ces lésions sont tout aussi éphémères que les précédentes.

c/- Le foie (OLDHAM 1941) porte des lésions plus durables pouvant être décelées à l'autopsie ou à l'éviscérage des animaux abattus. Il s'agit souvent de lésions d'hépatite intersticielle d'abord, puis parenchymateuse de nature subaiguë. Mais dans les cas avancés d'infestation massive, on peut observer un état de cirrhose important.

Le premier stade de ces lésions se caractérise par un épaississement visible des cloisons interlobulaires correspondant à l'accumulation d'éosinophiles dans les espaces interlobulaires.

Très rapidement, le foie montre de petits foyers hémorragiques développés dans les lobules eux-mêmes autour des veines centrolobulaires.

Vers le 6e jour suivant l'infestation, ces foyers deviennent le siège de lésions dégénératives et nécrotiques et apparaissent comme de petites taches de coloration ôcre.

A un stade encore plus avancé, un processus de fibrose cicatricielle se développe sur ces lésions qui se présentent alors sous forme de taches de 4 à 6 mm de diamètre, à contours irréguliers, souvent étoilées, isolées ou confluentes et de coloration blanc laiteux.

C'est à ce stade qu'en pratique, les lésions de microascaridose hépatique, sont décelées sur le cadavre.

Outre ces lésions de sclérose, liées au simple passage des larves, on observe plus rarement, des lésions pseudo-tuberculeuses, miliaires, développées autour des larves arrêtées dans le parenchyme hépatique. Il s'agit de granulomes éosinophiliques.

Ces lésions ne sont que des découvertes d'autopsie, il ne leur correspondait, du vivant de l'animal aucun symptôme.

d/- Les lésions pulmonaires sont de 2 types ;

* des lésions aiguës ; macroscopiquement ces lésions apparaissent sous la forme d'un semis de poctuations rougeâtres qui se forment surtout vers le 6e jour suivant l'infestation. Dans les cas d'infestation massive, des lésions discrètes d'oedème pulmonaire sont visibles.

* des lésions d'inflammation subaiguë ; Ces lésions sont des granulomes éosinophiliques pseudo-tuberculeux, semblables à ceux signalés dans le foie et dus aussi à l'immobilisation des larves d'Ascaris suum dans le parenchyme pulmonaire.

e/- Les localisations somatiques de la larve migratrice d'Ascaris suum chez le porc, sont rarissimes.

Elles ont été signalées dans ;

- le myocarde
- les centres nerveux
- les muscles et les reins

Ces localisations très inhabituelles avec Ascaris suum sont, au contraire, fréquentes avec l'espèce Toxocara canis à laquelle le porc est éventuellement exposé en raison de son comportement volontiers coprophage. Le diagnostic différentiel est impossible du vivant de l'animal, il est possible sur le cadavre par la localisation préférentielle de Toxocara canis au cerveau et au cervelet, et par l'identification des caractères d'espèce de la larve, définis par NICHOLS (1956).

C) - Traitement

Seul le traitement de l'ascaridose imaginale, et, plus généralement de la phase intestinale du parasite, est accessible et efficace.

1°) Son but est double

- curatif ; il cherche à obtenir la guérison des animaux parasités et malades pour en élever le rendement économique
- préventif ; en tarissant toutes les sources de parasites et aussi bien les porteurs sains.

2°) La Chimiothérapie (GIBSON 1961)

a - Actuellement les sels de pipérazine sont les ascarifuges de choix ; ils éliminent rapidement les vers adultes, ainsi que les formes intestinales des larves mais ils n'ont aucun effet létal sur les oeufs. La posologie efficace est celle qui apporte un minimum de 110 mg par Kg de poids de produit de base en une seule prise, et de préférence par traitement individuel après jeun préalable de 12 heures.

b - L'Hygromycine B est un antibiotique administré en mélange

.../

avec la ration alimentaire quotidienne, de façon continue pendant un minimum de 3 semaines à la concentration de 6 à 15 millions d'unités par tonne d'aliment. Il diminue puis inhibe la ponte des femelles ; l'élimination du ver est retardée jusqu'à la dernière semaine du traitement. Son efficacité atteint, dans ces conditions, 98 %. Ce produit est bien supporté par l'animal, ne s'accumule pas dans l'organisme et ne fait donc courir aucun risque au consommateur de la viande. (KELLEY 1960)

c - Le thiabendazole est utilisé chez le porc à la concentration de 1 % dans la pâtée pendant plusieurs semaines. Son mécanisme d'action est semblable à celui de l'hygromycine B. De plus, il inhibe in vitro le développement des oeufs dès la concentration de 1/1000 dans le substrat et s'est montré efficace expérimentalement sur les formes tissulaires du parasite.

En milieu exposé à une contamination importante, comme c'est le cas pour le porc, il est préférable d'appliquer un traitement systématique dès la 6e semaine de vie, jusqu'à l'âge de 5 - 6 mois. Ce traitement pourra être répété tous les 2 mois s'il s'agit de pipérazine, à moins d'utiliser l'antibiothérapie ou le thiabendazole en traitement continu.

En cas de polyparasitisme helminthique, il peut être intéressant de pratiquer un traitement polyvalent.

3°) Les mesures sanitaires : ont un spectre d'action plus large que les corps chimiques puisqu'elles luttent contre les conditions favorisant le développement des parasites et pas seulement contre l'ascaridose.

Ces mesures consistent (J. EUZEBY) :

1° - à éviter d'introduire dans un élevage sain des animaux provenant de milieux infestés. En pratique, ces nouveaux hôtes seront placés dans un local d'attente et vermifugés avant d'être mêlés aux autres

2° - à isoler les animaux reconnus infestés

3° - à éviter le surpeuplement des locaux

4° - à veiller à l'hygiène alimentaire en plaçant l'alimentation dans des auges

5° - à veiller à l'hygiène des habitations animales

c'est-à-dire ;

* changer quotidiennement les litières
* nettoyer régulièrement, tous les 15 jours en moyenne,

.../

et désinfecter après chaque départ d'animaux, les locaux. A cette fin, on recommande le lavage et le brossage soigneux (avec une lessive de soude) des sols, des murs et autres matériaux en contact avec les animaux, suivi de l'application de produits désinfectants actifs sur les oeufs d'Ascaris qui seront ;

- soit des agents physiques (chaleur sèche à 450° / 500° ou chaleur humide à 140°)

- soit des agents chimiques comme les crésols en solution à 10 % ou les dérivés phénoliques.

6° - à stériliser les matières fécales : on préférera aux agents chimiques (nitrite de Sodium) la méthode biothermique inspirée par BACKERT

7° - à stériliser les parcs et les terrains de parcours. On utilisera soit :

* des agents physiques : chaleur sèche ou humide
* des agents chimiques du type composés phénoliques, vapeurs de bromure de méthyle

Un bon exemple de la réalisation des mesures prophylactiques de l'Ascaridose porcine est la méthode utilisée aux Etats Unis d'Amérique sous le nom de MC LEAN COUNTY SANITATION SYSTEM. (HENRY)

III - Problème de l'identité de l'Ascaris du porc (A. Suum) et de l'Ascaris de l'homme (A. lumbricoïdes).

Cette question n'est pas indifférente car il s'agit de savoir si oui ou non, l'on doit considérer le porc comme source de parasites pour l'homme dans l'ascaridose humaine (CAMERON 1962).

A - Comparaison morphologique, biochimique, sérologique

* En 1920, SCHWARTZ sensibilise des lapins avec des extraits d'Ascaris de porc en solution saline. Il met des extraits de différentes espèces d'Ascaris en présence de l'immunsérum obtenu et constate que les extraits représentant l'Ascaris de l'homme et l'Ascaris du porc réagissent par des précipités identiques. L'auteur conclut que la réaction de précipitation est une réaction de groupe. Les résultats obtenus avec les tests anaphylactiques sur 38 cobayes, "ne sont pas aussi constants... qu'avec les tests de précipitation" mais confirment ces derniers.

* BAKKER (1921) a poursuivi la comparaison par l'étude morphologique, toxicologique et sérologique. Les caractères morphologiques étudiés par BAKKER portaient sur les corps, les anneaux cuticulaires, les oeufs, l'utérus, les spicules, les lèvres et les papilles. Les différences observées furent inconstantes. En faisant ses recherches sur la toxicité des ascarides de l'homme et du porc, cet auteur injectait le liquide coelomique par voie intraveineuse sous-cutanée et intrapéritonéale à des lapins, des cobayes et des souris. Les symptômes constants étaient l'asthénie, la polypnée, et des pétéchies intestinales, que le liquide coelomique soit extrait de l'Ascaris de l'homme ou de celui du porc. Les mêmes symptômes furent présentés par les lapins qui avaient reçus des injections de liquide coelomique pour le test de fixation du complément.

L'auteur concluait de ces études qu'elles n'avaient pas permis de montrer la moindre différence entre les 2 espèces et proposait de ne nommer qu'une seule espèce : "Ascaris lumbricoïdes L".

* En 1952, SPRENT examine 50 vers adultes d'Ascaris humain et les compare à autant d'exemplaires d'Ascaris du porc, chaque sexe était représenté par moitié. Il étudie les caractères des denticules et les trouvent différents.

Reprenant l'étude de ces caractères morphologiques sur un nombre double d'exemplaires, ABDULRACHMAN (1954) s'accorde avec SPRENT pour noter des différences mais signale dans 2 cas une distinction impossible.

Dans une étude comparée des cycles, SPRENT (1952) observe que chez la souris infestée "la majorité des larves des 2 espèces d'Ascaris lumbricoïdes" suit le type entéro-pneumotrachéal de migration. "La comparaison de distribution des larves dans les tissus des animaux infestés avec les 2 espèces d'ascaris n'a pas montré de différence notable dans la conduite migratoire, mais l'ascaris humain semblait avoir un pouvoir infectieux double".

* En 1958, KAGAN, en utilisant le test d'hémagglutination, confirme l'identité des antigènes agglutinogènes dans les 2 espèces.

* PITTS (1963) observe in vitro le développement des larves d'Ascaris de l'homme et du porc, placées dans un milieu de culture après éclosion provoquée. Il note une survie identique pour

les 2 espèces, soit 50 à 60 % de larves encore en vie après 49 jours de culture. La taille moyenne des larves donne un léger avantage à Ascaris lumbricoïdes mais les larves présentent les mêmes exigences nutritionnelles.

On peut donc résumer les études comparées ci-dessus en disant qu'elles suggèrent de très grandes ressemblances morphologique, cytologique, toxicologique et antigénique entre l'ascaris de l'homme et celui du porc.

Il reste à apprécier le critère de l'infestation croisée, essentiel dans cette étude comparée.

B - Infestations croisées

Par ce terme, il faut entendre les essais expérimentaux de contamination du porc avec Ascaris de l'homme et de l'homme avec Ascaris du porc.

Citons pour mémoire l'observation de HALL (1915) : "Un employé qui travaillait aux abattoirs avait l'habitude d'ouvrir les intestins de porcs qui étaient visiblement distendus par des vers Ascaris suum, de prendre une poignée de ces vers et de les manger... L'homme ne se montrait nullement indisposé de cette habitude, compte tenu du fait que les Ascaris ont certaines toxines".

Ce cas ne mérite pas de retenir notre attention comme exemple d'infestation croisée qui a échoué puisque les oeufs ainsi ingérés ne pouvaient pas être infestants. Il en est autrement des observations suivantes ;

* RANSOM et FOSTER (1920) échouent en voulant infester 4 porcelets âgés de quelques jours avec des oeufs infestants d'ascaris humain. Sur les 3 qui survécurent, aucun ne fut trouvé porteur d'ascaris lors de l'autopsie, 65 et 97 jours plus tard.

* KOINO (1922) décrit l'infestation d'un jeune homme de 21 ans qui reçut 500 oeufs d'Ascaris suum et chez lequel une légère forme de pneumonie se développa le 9e jour avec frissons et fièvre à 39°1. Il n'y a pas eu de larves dans l'expectoration.

L'auteur lui-même avala 2000 oeufs d'ascaris lumbricoïdes. Une légère augmentation de température fut notée le 3e jour, mais le 6e jour la fièvre monta accompagnée de frissons jusqu'à 40°2 pendant 9 jours. A partir du 5e jour, les symptômes de pneumonie étaient très sévères : cyanose, dyspnée intense et, le soir du 5e jour, 178 larves furent comptées dans 150 cc d'expectoration sanglante.

.../

Du 10e jour au 16e jour, le foie devient palpable et déborde de 2 travers de doigts le rebord costal ; la rate est normale.

Au 15e jour, l'auscultation pulmonaire est redevenue normale.

Les deux sujets prirent des antihelminthiques 50 jours après l'infestation. Le sujet qui avait reçu des oeufs d'Ascaris suum n'élimina aucun ver. L'auteur lui-même élimina 667 vers immatures dont la taille était comprise entre 3 et 8 cm.

Ces faits, conclut l'auteur, sont en faveur d'une différence physiologique entre l'Ascaris de l'homme et celui du porc.

* SWINSON en 1964 raconte l'histoire d'un village dont les habitants élevaient des porcs et étaient, pour la plupart, porteurs d'ascaris.

Après des enquêtes épidémiologiques négatives, l'attention se porte sur un puits défectueux responsable d'un rationnement en eau préjudiciable à l'hygiène. Après le vermifugeage collectif et la réparation du puits, on n'entend plus parler d'ascaridose au village. L'auteur ne fait que suggérer la possibilité de l'infestation croisée de l'homme par l'ascaris du porc.

* PAYNE (1926) ne réussit l'infestation croisée ni chez le porc ni chez les primates (2 hommes et 1 singe).

Après avoir déparasité préalablement à l'expérience 5 porcelets âgés de 26 à 30 jours et avoir confirmé le pouvoir infestant des oeufs embryonnés d'Ascaris de l'homme chez une souris, l'un des porcs est infesté avec 3 prises de 1000 oeufs embryonnés au 1er, 4e et 7e jour. Un autre avec plusieurs milliers d'oeufs en une seule prise, 3 autres porcs sont infestés également avec 3 prises de plusieurs milliers d'oeufs au 1er, 6e, 8e jour. Entre le 6e et 11e jour l'auteur observe de la fièvre, des malaises généraux, et des désordres pulmonaires à type de polypnée, dyspnée et de "thump" évoquant une pneumonie.

Les examens de selles pratiqués chaque semaine, n'ont décelé aucun oeuf.

Les autopsies pratiquées au 54e jour, 3e mois, 102e jour, explorant le tube digestif intégralement ont été négatives.

Dans la deuxième expérience, PAYNE choisit un singe et 2 hommes pour les infester avec Ascaris suum.

Avec un singe, âgé de 18 mois, infesté par une quantité

non précisée d'oeufs infestants et de larves écloses, l'expérience échoue : aucun oeuf éliminé dans les selles pendant 5 mois de contrôles des selles.

Le premier sujet humain est un adulte dont les examens de selles étaient négatifs avant l'expérience. Il prend 13 oeufs d'Ascaris suum dont le pouvoir infestant a été contrôlé sur un animal de laboratoire. Le lendemain 18 autres et le surlendemain 23 autres, soit un total de 54 oeufs, contenant tous une larve mobile. Le sujet n'éprouva aucun trouble respiratoire ni malaise d'aucune sorte. Les examens de selles sont restés négatifs pendant 22 mois.

Le deuxième sujet humain est une femme, l'auteur lui-même, qui avait développé antérieurement et spontanément, une ascaridose à ascaris probablement humains, mais dont elle était débarassée depuis longtemps déjà. Elle prit "quelques oeufs" embryonnés après contrôle de leur pouvoir infestant. Aucun symptôme respiratoire ni malaise ne fut remarqué. Les examens de selles pratiqués pendant 14 mois furent constamment négatifs.

L'auteur conclut comme KOINO et termine par une analyse épidémiologique du problème. A Trinidad (U.S.A.) où sont réunies les conditions épidémiologiques favorables à l'infestation croisée chez le porc comme chez l'homme, la fréquence de l'ascaridose humaine selon les examens de selles varie de 20 à 70 %, selon les endroits, celle du porc de 10,8 %, chiffre obtenu par examen des selles individuelles de 225 porcs, à 3,5 %, résultat obtenu par l'autopsie de 28 porcs.

La deuxième enquête épidémiologique se situe dans la région de AROUCA (U.S.A.). Sur 1831 personnes examinées, 64,3 % présentaient une ascaridose et sur 156 porcs, 10,8 % étaient porteurs d'ascaris.

L'étude épidémiologique, en montrant l'absence de parallélisme entre les taux d'infestation des deux communautés, a donc confirmé les résultats expérimentaux.

"Jusqu'à ce qu'il y ait la preuve expérimentale du contraire", conclut PAYNE, "le contrôle de l'ascaridose intestinale de l'homme n'exigera pas de changements dans les méthodes actuelles d'élevage du porc".

* L'enquête épidémiologique menée par CALDWELL (1926) confirme les résultats obtenus par PAYNE. L'auteur pratique, en ALABAMA (U.S.A.), des examens de selles chez 247 porcs et chez 78 personnes

.../

(enfants ou adultes) membres de familles propriétaires de porcs infestés et conclut ; "Dans une région à l'incidence de l'ascaridose du porc est de 46,5 % et où tous les facteurs semblent favoriser une infestation croisée entre le porc et l'homme l'incidence de l'ascaris humain est inférieure à 1 %.

* HIRAISHI (1928) expérimente sur 57 jeunes porcs. Il infeste d'abord sans succès 10 porcs avec l'ascaris de l'homme puis 20 porcs avec l'ascaris du porc.

Il soumet ensuite un lot de porcs à un régime totalement carencé en vitamines A ; 6 d'entre eux ingèrent des ascaris du porc, 6 autres ingèrent des ascaris de l'homme ; les 12 sont infestés sauf un (qui a ingéré Ascaris suum).

Un deuxième lot (6porcs) reçoit une alimentation d'où la vitamine A est absente mais remplacée par de l'huile de foie de morue ; la tentative d'infestation échoue dans tous les cas.

Dans le premier lot (animaux carencés en vitamines A) les signes cliniques sont apparus plus précocément et ont été de plus courte durée, les altérations histologiques des viscères (foie et poumons en particulier) ont été plus discrètes, les larves étaient en plus grand nombre dans les tissus et plus dispersées, mais paraissaient quitter les poumons plus tôt, que dans le deuxième lot où la carence était compensée et qui avait résisté à l'infestation.

L'auteur suggère que ces différences cliniques anatomiques et histologiques semblent être provoquées plutôt par des différences dans les réactions de l'hôte que par les différences des larves migrantes et propose de lier en partie l'échec et la réussite de ses tentatives d'infestation croisée expérimentale à des "différences d'influences biologiques auxquelles sont soumises les larves tissulaires quand elles migrent dans les viscères".

* BUCKLEY (1931) cite sa propre infestation avec 20 larves d'Ascaris suum extraites par la technique de BAERMANN d'un fragment de poumon de porcelet ayant reçu une dose létale d'oeufs embryonnés.

Il en donne également un "grand nombre" à un singe et un "grand nombre" à 2 porcs pour contrôle.

3 mois plus tard, présence de nombreux vers adultes chez les porcs témoins mais "aucun signe d'infestation" n'est noté chez les 2 primates.

L'auteur conclut que les 2 espèces d'Ascaris sont différentes.

.../

* DE BOER (1935) fait 3 séries d'expériences en infestant des porcs âgés de quelques jours avec les Ascaris des 2 origines.

La première série comprend 15 porcs qui reçoivent la dose infestante (de 100 - 500 ou 10 000 oeufs) en une seule prise : l'infestation échoue.

La 2e série comprend 14 porcs qui reçoivent des doses répétées d'oeufs infestants. Sur les 7 porcs infestés par 10 000 à 100 000 oeufs l'un meurt, 5 sont porteurs de 1 à 2 ascaris chacun, parmi lesquels 3 vers seulement sont adultes. Parmi les 7 autres porcs ayant reçu Ascaris suum avec des doses allant de 40 000 à 500 000 oeufs, 6 sont infestés selon les sujets par 1 à 105 vers (moyenne 41,4)

La 3e série comprend 12 porcs carencés en vitamines A. 5 porcs reçoivent Ascaris de l'homme et sont autopsiés : un seul ver adulte est retrouvé chez un des animaux. L'expérience échoue avec l'Ascaris du porc (7 autres porcs). Sur ce dernier point, l'auteur ne confirme pas les travaux de HIRAISHI. Sur l'ensemble de ses travaux, DE BOER conclut à la résistance considérable du porc aussi bien à Ascaris suum qu'à Ascaris lumbricoïdes, résistance qui a pu être vaincue par l'emploi de doses importantes et répétées d'oeufs ou de larves infestantes, et il se range du côté des partisans de l'identité des 2 espèces.

* TAKATA (1951) emploie les oeufs des 2 variétés d'Ascaris dont il confirme le pouvoir infestant sur des souris. Les volontaires humains qu'il utilise comme sujets ont préalablement à l'expérience 3 examens de selles négatifs et ont reçu un traitement antihelminthique systématique à base de santonine. Dix jours après ce traitement, ils ingérent des oeufs infestants et des examens de selles sont pratiqués 15 jours plus tard, puis tous les 2 à 5 jours.

Des contrôles des signes cliniques et des prélèvements de sang sont effectués pendant 8 semaines suivant l'infestation.

Parmi les volontaires, les 2 sexes sont représentés par moitié, l'âge va de 26 à 49 ans. Leur nombre est de 24, réparti ainsi ;

- 17 volontaires pour l'infestation par Ascaris du porc
- 7 volontaires pour l'infestation avec l'Ascaris humain

Le nombre d'oeufs infestants de l'une ou de l'autre espèce est de 25 en moyenne, administrés per os en une seule dose. Deux

volontaires pour Ascaris Suum furent réinfestés 30 à 104 jours plus tard.

Avec Ascaris suum les symptômes cliniques furent :

- toux (13 cas) du 5e au 13e jour de l'infestation pour une durée moyenne de 2 à 4 jours
- expectoration (6 cas) du 8e au 9e jour
- fièvre (4 cas) entre le 4e et 11e jour chiffre inférieur à 37°5 sauf dans un cas où elle marqua 38° C
- des maux de tête (1 cas) du 7e au 8e jour.

Dans 5 cas, l'examen du sang montra une élévation de l'éosinophilie à partir du 6e jour.

La recherche d'oeufs dans les selles fut positive dans 7 cas sur 17, mais au bout d'une période prépatente raccourcie : moins de 30 jours dans 5 cas, 50 et 75 jours respectivement dans 2 cas. D'autre part, les oeufs ont disparu des selles après une courte période (5 à 11 jours dans 4 cas, 95 à 100 jours dans 3 cas).

Avec l'Ascaris de l'homme, 7 volontaires sur 7 furent infestés avec succès. Aucun symptôme clinique n'apparut, à l'exception de la toux notée dans 5 cas entre le 7e et le 9e jour. Les oeufs apparurent dans les selles entre le 67e et le 73e jour suivant l'infestation et leur élimination se prolongea jusqu'à l'administration d'un vermifuge 10 à 19 jours plus tard, qui permit de compter selon les cas de 1 à 20 vers adultes, 11 en moyenne, soit 47,3 % des oeufs infestants ingérés.

En résumé, et d'après l'auteur : chez l'homme, l'ascaris du porc.

1°) rencontre plus de résistance pour atteindre son stade fertile

2°) est plus fréquemment spontanément éliminé

3°) a une période prépatente plus courte que l'Ascaris de l'homme.

"... Ces faits indiqueraient que l'Ascaris du porc est mieux adapté au porc que l'Ascaris de l'homme et que ce dernier est mieux adapté à l'homme que le premier".

* LYSEK (1961) dans sont étude "contribution au problème de la pathogénicité de Ascaris suum pour l'homme" présente les résultats de 2 expérimentations pratiquées sur lui-même avec des oeufs infestants de l'Ascaris du porc.

La première tentative se limite à des symptômes pulmo-

naires après ingestion de 30 oeufs infestants.

La seconde, où l'auteur prend 40 oeufs, se termine par la présence de vers adultes dans l'intestin.

* JASKOSKI (1961) rapporte le cas d'un assistant de laboratoire qui, ayant accidentellement ingéré des oeufs de l'Ascaris du porc qu'il aspirait à la pipette, expulsa, quelques mois plus tard, des Ascarides. Les oeufs ingérés avaient été in vitro, dépouillés de leur enveloppe.

* L'observation de PHILLIPSON (1967) concerne un cas où l'infestation humaine spontanée par l'Ascaris du porc est évoquée.

Il s'agit d'un enfant de 14 mois qui, après avoir expulsé un ver, est traité par la pipérazine. 8 vers ayant l'aspect d'Ascaris immatures, sont éliminés et confiés pour identification à un laboratoire qui ne put se déclarer en faveur soit de Ascaris suum, soit de Ascaris lumbricoïdes. Cependant l'enquête épidémiologique révèle que l'enfant a été vu, il y a quelque temps déjà, portant du fumier de porc à sa bouche. Ce fumier est analysé et révèle, en effet, la présence d'oeufs dont le caractère infestant est démontré sur des souris.

En conclusion, le cas ne permet pas de rejeter la possibilité que le fumier de porc ait servi de support à des matières fécales humaines souillées d'oeufs d'Ascaris humain, mais n'exclut pas l'infestation croisée par Ascaris suum.

* PHILLS (1972) rapporte les observations de 4 étudiants âgés de 21 à 25 ans qui sont hospitalisés 2 semaines après une infestation criminelle par des doses massives d'oeufs embryonnés d'Ascaris suum.

Le tableau clinique est fait de manifestations pulmonaires comprenant toux, dyspnée asthmatiforme, cyanose et détresse respiratoire, nécessitant dans 2 cas la réanimation et la corticothérapie.

Les radiographies ont montré des infiltrats nodulaires ou massifs des poumons ;

2 patients avaient un hépatomégalie et des signes biologiques d'atteinte hépatocellulaire.

La formule sanguine montrait, lors de l'admission, une hyperleucocytose comprise entre 12 500 et 21 000 cel/mm3 selon les patients, avec une éosinophilie normale, sauf dans 1 cas (14 %

.../

d'éosinophiles). Une élévation des immunoglobulines I G M et I G E était signalée ainsi qu'une élévation des anticorps précipitants avec Ascaris suum, chez 2 patients.

Au total, on peut reconstituer, d'après les auteurs, le cycle de Ascaris suum.

La première phase intestinale marquée par de l'anorexie, des nausées, des vomissements, est apparue entre 7 et 10 jours après l'ingestion des oeufs. La migration larvaire provoque chez le porc des lésions du parenchyme hépatique et dans les cas 1 et 2, il y eut la preuve clinique (hépatomégalie) et biochimique (élévation des transaminase SGOT - LDH phosphatase alcaline) d'atteinte hépatocellulaire transitoire.

La migration pulmonaire avec sa traduction clinique et radiologique (infiltrats) a eu lieu du 10e au 14e jour après la contamination avec présence chez 3 patients de larves au 4e stade dans l'expectoration ou dans le liquide des lavages gastriques.

La phase du retour intestinal de la larve est attestée dans 3 cas par l'apparition de vers immatures (dernier stade larvaire) dans les selles, 29 jours après l'ingestion d'oeufs. Mais les vers adultes n'ont pu être observés car les patients ayant éliminé des vers immatures furent traités par de la pipérazine.

L'évolution des symptômes a comporté 3 phases ; une phase aiguë, une phase de guérison, une phase de convalescence.

La phase aiguë était dominée par des signes pulmonaires avec détresse respiratoires dans 3 cas et avec infiltrats pulmonaires.

La dyspnée asthmatiforme avec wheezing a été un trait caractéristiques des 4 observations. Elle a persisté quelques temps après la disparition des images radiologiques. Ces dernières se sont effacées rapidement dans 3 cas, dans un autre cas des infiltrats résiduels ont persisté pendant 6 mois malgré l'aide de la corticothérapie.

Les études de la fonction pulmonaire qui montraient dans tous les cas, un syndrome obstructif lors de l'hospitalisation, ne se sont normalisées que 4 semaines plus tard (1 mois 1/2 après l'ingestion des oeufs).

Les anticorps précipitant avec l'antigène A. suum ont été étudiés à la fois par la technique d'Ouchterlony et par immunoélectrophorèse. Ils sont décelés chez 2 patients sur 4. Les auteurs font

.../

observer que les anticorps précipitant avec Ascaris suum avaient la mobilité des I G M en même temps que lesquelles ils étaient élevés. Leur taux s'est élevé précocément dès la phase aiguë et a diminué rapidement pendant la convalescence.

L'élévation des I G E, notée chez 3 des patients, ne serait que le témoin d'une réaction non spécifique de type allergique notée dans de nombreuses affections.

Le pic des anticorps a précédé l'élévation de l'éosinophilie dans la plupart des cas.

En effet, le pic éosinophilique a été atteint chez ces patients pendant la période de guérison de l'affection, c'est-à-dire pendant la régression des signes pulmonaires cliniques et radiologiques. L'éosinophilie s'est élevée jusqu'à 70 % au maximum, (12 %) au minimum. Elle a baissé rapidement au cours de la période de convalescence ; mais chez 3 patients, il faut tenir compte de la corticothérapie qu'ils ont reçue.

Les cas 3 et 4, qui n'ont pas eu d'élévation des anticorps, ont éliminé des vers immatures en plus grand nombre, les 2 autres patients qui avaient une élévation des anticorps précipitants avec A. suum ont éliminé très peu de vers. Ils présentaient, en outre, les infiltrations pulmonaires les plus étendues, des I G E et des I G M augmentées, ainsi que l'hyperéosinophilie la plus marquée, suggérant alors aux auteurs, la participation d'une réaction immunitaire dans la pathogénie des lésions pulmonaires et de l'éosinophilie à la fois. La réponse immunitaire pourrait aussi avoir eu un rôle de protection puisque, dit PHILLS, les patients présentant la réponse immunitaire la plus marquée à l'antigène ascaridien n'ont pas éliminé de vers immatures dans les selles.

C - Théorie sur l'évolution des Ascaris

Pour RANSOM (1922) "il semble probable... que l'homme est un hôte plus ancien, mieux adapté et plus essentiel que le porc pour Ascaris lumbricoïdes et que l'adaptation du parasite au porc est plus récente, plus accidentelle et moins adéquate à sa survie en tant qu'espèce."

PETTER (1960) propose la notion de "séclusion" et l'explique en ces termes ;

"On observe chez les nématodes une évolution tendant à une adaptation des larves à un milieu de plus en plus éloigné du

.../

milieu extérieur, c'est-à-dire à une séclusion de plus en plus forte des stades larvaires : ainsi nous verrons se dessiner des cycles qui se compliquent progressivement..."

Par exemple, les larves de Ascaris lumbricoïdes, A. suum, N. vitulorum, P. equorum, parasites évolués et à cycles monoxènes, sont très spécifiques vis à vis du choix de l'hôte définitif. Ingérées accidentellement par l'homme, elles n'évoluent pas dans les tissus et l'organisme humain ne sera pas sensibilisé.

Nbre de personnes infestées	Nombre d'oeufs de larves ingérés	Nbre de sujets ayant éliminé des vers immatures	Nbre de pers. ayant eu des vers adultes ou des oeufs dans les selles	% succès	Références
1	500	0	0	0	KOINO 1922
1	59	0	0	0	PAYNE 1926
1	"qques"	0	0	0	PAYNE
1	20	0	0	0	BUCKLEY 1931
17	25	-	7	41 %	TAKATA 1951
1	30	0	0	0	LYSEK 1961
1	40	0	1	50 %	LYSEK
4	considér.	3	0	0	PHILLS 1972
1	16	0	0	0	AUBREE 1972
1	8	0	0	0	BRUMPT 1972

ESSAIS D'INFESTATION DE L'HOMME PAR ASCARIS SUUM

II - TRAVAUX ORIGINAUX

-:-:-:-:-:-:-:-:-

I - Observations cliniques de larva migrans viscérale

cas pris dans le service du Pr BRUMPT.

Famille F... (4 observations)

1°- Bruno

Découverte d'une éosinophilie asymptomatique à 47 % le 28.9.1964.

A partir du 8.10.1964, 3 cures d'Entobex de 8 jours chacune sont effectuées ;

- le 4.1.65 34 % d'éosinophiles
- le 2.5.65 17 % d'éosinophiles et 8300 leucocytes
- le 6.1.66 8 % d'éosinophiles

L'évolution a duré 15 mois.

2°- Bernadette

Le 28.9.64, éosinophilie à 34 % asymptomatique.

2 cures Entobex : 4 comprimés par jour pendant 8 jours.

Le 6.1.65 : 28 % éosinophiles, sérologie (20.1.65) Ascaris suum : 2 traits.

Cure démétine naturelle ; 4 comprimés par jour pendant 10 jours.

Le 11.3.65 ; 23 % éosinophiles, 8240 leucocytes. Sérologie (11.3.65) Ascaris suum 2 traits.

4 % d'éosinophiles (6.1.66)

L'évolution a duré 15 mois.

3 - Hervé

10 % d'éosinophilie, asymptomatique, le 28.9.64

2 cures Entobex ; 6 comprimés par jour pendant 8 jours.

22 % d'éosinophiles le 10.11.64

Déhydroémétine (15.11.65) 6 comprimés par jour pendant 10 jours.

18 % d'éosinophiles (18.1.65)

Taenia lors d'examens parasitologiques des selles le (18.1.65) et cure de Trédémine.

Sérologie A. suum ; 2 traits (le 20.1.65)

le 11.3.65 ; 0 % d'éosinophiles, sérologie A. Suum 1 trait.

le 5.4.65 ; 1 % d'éosinophiles, sérologie A. suum négative
L'évolution a duré 4 mois.

4 - Guy (Mr F...)

Se présente le 7.9.64 avec de petites douleurs dans la région hépatique et une fièvre qui oscille entre 38° et 38°5, l'éosinophilie à 61 %.

Déhydroémétine (25.11.64) : 8 comprimés pendant 10 jours Le 18.1.65 : 44 % d'éosinophiles et kystes d'Entamoeba coli dans les selles. Emétine naturelle ; 8 comprimés pendant 10 jours.

La réaction de fixation du complément de Pautrizel et la recherche sérologique de la distomatose sont négatives.

Le 30.3.65, 40 % d'éosinophiles et leucocytose à 10800, Sérologie A. Suum ; 2 traits.

Notézine (22.5.65) est arrêtéeaau bout de 15 jours car mal supportée (nausées, vomissements)

Le 6.9.65 : 16 % éosinophiles et sérologie Ascaris suum : 2 traits.

Thiabendazole (30.10.65) administré à dose de 3 g par jour pendant 2 jours est mal supporté.

Le 11.1.66 ; 18 % d'éosinophiles et 10300 leucocytes.
Sérologie Ascaris suum 2 traits.

Début avril 1966 : épisode infectieux avec pneumothorax spontané et images radiologiques fugaces.

Le 21.9.66 : 10 % d'éosinophiles, A. suum 1 trait.
Le 11.1.67 : Asthme, éosinophilie 3 %.
Le 17.8.71, sérologie A. suum négative.
L'évolution a duré plus de 2 ans.

La recherche parasitologique et sérologique de la distomatose a été négative dans chaque observation.

La cure de Mintezol et de Notézine n'ont pas modifié le cours de l'hyperéosinophilie.

La contamination a dû se situer entre le 1er et le 12 août 1964 à Gérardmer, les sujets de l'observation ont bu l'eau d'un ruisseau en amont duquel paissaient des bovidés. Les autres membres de la famille, chez lesquels aucun symptôme ne s'est manifesté, n'ont pas bu de cette eau, c'est-à-dire 2 autres enfants et leur mère Mme F...

Mme B (37 ans)
Le 17.6.69, la patiente consulte pour une toux quinteuse,

nocturne et périodique avec dyspnée intermittente et expectoration. Le médecin traitant le Dr DUNOUX découvre une hyperéosinophilie à 30 % qui fait évoquer une distomatose. L'examen de selles met en évidence des oeufs de Trichocéphale.

L'interrogatoire révèle une éosinophilie à 27 % 3 ans plus tôt. un voyage récent en Espagne, au Portugal et en Italie ; pas d'antécédent allergique.

Le 3.10.69, éosinophilie 30 %, VS : 23 mm à la 1ère heure.

Le 8.10.69, l'examen parasitologique des selles est normal mais l'éosinophilie persiste (41 %) la leucocytose est normale (6400).

Les recherches sérologiques d'échinococcose, d'aspergillose et les réactions avec les antigènes A. suum, N. vitulorum, P. equorum, sont négatives.

Une radiographie pulmonaire est normale.

Le 20.11.69, les signes pulmonaires cliniques ont disparus, le cliché pulmonaire est normal, mais l'éosinophilie est à 36 %.

Le 20.1.70 ; la malade fait des épisodes fébriles inexpliqués, éosinophilie 37 %, VS : 18 mm en 1 heure.

Sérologie (18.2.70) ; A. suum 2 traits, A. lumbricoïdes 2 traits. Toxocara canis, N. vitulorum et P. equorum : négatif.

Le 3.6.71 éosinophilie 28 %, sérologie A. suum 2 traits, T. canis négatif, A. lumbricoïdes 1 trait, P. equorum 1 trait.

Dans l'enquête épidémiologique, il manque la notion de contacts avec des chiens. On note de fréquents séjours à la campagne, la consommation de légumes venant d'un potager où le fumier de porc n'est pas utilisé ; l'eau de boisson est l'eau courante.

Mintézol (3.6.71) est prescrit pendant 5 jours ;

- 1er jour ; 10 comp - 2e et 3e jour ; 5 comp. 1/2
  3e et 4e jour ; 4 comp. 1/2 ; la cure est mal supportée (vertiges). Après la cure (24.6.71) éosinophilie 18 %.

Le 25.5.72, éosinophilie 13 %, sérologie A. suum 2 traits, A. lumbricoïdes 1 trait, P. equorum 1 trait, T. canis négatif.

Le 8.7.72 ; sérologie négative avec A. suum.

L'évolution a duré 2 ans et 6 mois.

Famille M... (3 observations)

1 - Jean François (12 ans)

Dans le bilan d'une paralysie consécutive à une extraction dentaire, on découvre une éosinophilie à 68 %. On traite la paralysie par des corticoïdes et on intervient pour dégager le nerf.

.../

Le 10.5.71, après la guérison, l'éosinophilie se maintient à 70 % ; le médecin traitant, le Dr BUSSIERE découvre une élévation de l'éosinophilie chez d'autres membres de la famille.

L'enfant est vu dans le service du Pr BRUMPT le 13.1.72.

Sérologie A. suum 2 traits, négative pour douve et trichine.

Le 17.2.72, éosinophilie 23 %, on essaie la Notézine 2 comp. par jour pendant 10 jours, puis 1 comp. 1/2 par jour pendant 20 jours.

Le 20.4.72, éosinophilie 24 %, cure de Mintézol 3 comp. pendant 2 jours, puis 2 comp. pendant 5 jours.

Eosinophilie (18.5.72) demeure à 21 %.

Le 1.8.72, éosinophilie 23 %, oeufs de Trichocéphale dans les selles. Doit être revu.

2 - Thierry (16 ans)

Mai 1971 ; 10 % éosinophilie

Le 20.3.72 ; 22 % éosinophilie

Sérologie (25.3.72) A. suum : 1 trait ; distomatose, aspergillose, ecchinococose ; négative.

Sérologie le 5.4.72 : A. suum 1 trait, T. canis 1 trait, T. leonina 1 trait douteux, A. lumbricoïdes 1 trait, P. equorum négatif.

3 - Eric (8 ans)

Mai 1971 : éosinophilie 19 %

Sérologie (le 9.8.71) : A. suum 2 traits, T. canis 1 trait.

Le 1.8.72 : éosinophilie 16 %.

Les autres membres de la famille sont indemmes : éosinophilie normale, sérologie avec antigènes ascaridiens normale chez la mère le 20.5.72.

L'enquête épidémiologique révèle un séjour en Espagne pour J.F. et Th. La notion de contact avec des chiens est absente, les enfants jouent dans les fermes lors des week-ends. Les légumes du potager sont fumés avec de l'engrais artificiel.

Famille P... (2 observations)

1 - Christophe (7ans)

est adressé le 12.2.72 par le Dr MALLET avec une éosinophilie à 33 %, une leucocytose à 11 200, un examen parasitologique de selles négatif et des antécédents récents de toux persistante.

L'interrogatoire retrouve des antécédents allergiques familiaux

(asthme) mais aucun antécédent personnel. L'enfant n'a jamais quitté la France.

Le 13.3.72 la sérologie répond :

A. suum : 2 traits, T. canis : 2 traits, T. leonina : 1 trait douteux, A. lumbricoïdes : 2 traits, P. equorum : 1 trait douteux.

La sérologie est négative par la distomatose et l'ecchinococcose.

Le 11.4.72 : éosinophilie 6 %

La Notézine (13.4.72) est administrée : 1/2 comp. matin et soir pendant 30 jours.

Le 27.4.72 ; après la cure, l'éosinophilie est à 27 %

Le 18.4.72 ; éosinophilie 26 %

Le 27.6.72 ; éosinophilie 4 %

Le 15.2.73 ; sérologie négative avec A. suum, T. canis, A. lumbricoïdes, P. equorum, et pour:distomatose et ecchinococcose.

L'évolution a duré plus de 4 mois.

2 - Suzanne (Mme P. la mère)

Le 1.3.72, découverte d'une éosinophilie asymptomatique à 25 %. Parmi les antécédents, on note une éosinophilie à 18 % en 1964 avec examen parasitologique de selles négatif.

Le 13.4.72 ; éosinophilie 11 % ;sérologie A. suum 1 trait, T. canis 1 trait, T. leonina 1 trait douteux, A. lumbricoïdes 1 trait, P. equorum négatif.

Sérologie négative pour distomatose, ecchinococcose, aspergillose.

Le 10.5.72 ; éosinophilie 6 %

Le 8.2.73 ; éosinophilie 9 %

Le 15.2.73 ; sérologie (A. suum, T. canis, A. lumbricoïdes, P. equorum, distomatose et ecchinococcose) : négative.

Parmi les autres membres de la famille, Corinne 1 % éosinophilie, Philippe (17 ans) 3 % d'éosinophilie, M. P... 1 % éosinophiles et sérologie négative le 10.6.72.

L'enquête épidémiologique mentionne le contact avec des chiens, celui du grand père et celui d'une tante. D'autre part l'enfant (Christophe) joue sur un tas de sable dans un jardin fréquenté par des chiens, mais l'analyse parasitologique effectuée sur un prélèvement de ce sable est négative.

Pendant les vacances la famille consomme des légumes d'un

potager où l'engrais naturel est utilisé mais pas le fumier de porc.

Mme Ph. (47 ans)

Le 21.2.72 : éosinophilie à 28 %, asymptomatique, leucocytose normale (7480). La malade est adressée par le Dr MESSING.

Le 6.3.72, éosinophilie 33 %, leucocytose normale (8640), l'examen des selles est négatif.

Le 9.3.72, éosinophilie 37 %, la sérologie distomatose, echinococcose, aspergillose est négative. Sérologie (15.3.72) A. suum 1 - 2 traits, T. canis négatif.

L'interrogatoire indique que le sujet n'a jamais quitté la France, a fait un voyage en Corse en 1970 et passe les week-ends à la campagne.

Il n'y a pas eu de contact avec des chiens. On apprend que le jardin, d'où proviennent les légumes consommés crus, est fertilisé par le fumier d'une ferme faisant l'élevage de porcs.

Famille Pa... (3 observations)

1 - Roger 44 ans (M. Pa..)

est adressé par le Dr GAUDEULE.

Le 10.5.72 ; éosinophilie 47 %

Sérologie (15.2.73) A. suum : 1 trait douteux, A. lumbricoïdes : 1 trait douteux. T. canis et P. equorum négatif. Sérologie distomatose, echinococcose : négative.

Le 8.3.73 ; éosinophilie 13 %

2 - Jacqueline (Mme Pa..)

Le 10.5.72 ; éosinophilie 38 %

Sérologie (15.2.73) A. lumbricoïdes : 1 trait douteux. A. suum, T. canis et P. equorum : négative. Sérologie distomatose, echinococcose : négative.

3 - Jean Pierre (12 ans)

Le 10.5.72 ; 18 % éosinophilie

Le 18.5.72 ; 6 % éosinophilie

4 - Thierry (8 ans)

Le 10.5.72 ; 4 %

Epidémiologie : séjour en Espagne en 1971, la notion de contact avec des chiens n'est pas retrouvée, l'enfant indemme

(Thierry) est difficile sur la nourriture, en particulier il ne mange pas de radis.

II - Incidence de l'Ascaridose imaginale chez le porc

A - Enquête faite dans la région de Montargis sur ;
l'élevage porcin

a - Plan suivi pour chaque enquête ;

1 - Catégories d'éleveurs

2 - Elevage proprement dit ;

* Animaux
* Habitat
* Alimentation
* Parasitoses ; traitements
analyses parasitologiques des selles
* Hygiène ; Litière
locaux

3 - fumier ; récolte
usage (Potager)

b - Techniques d'analyse parasitologique des selles

Prélèvements ; litières - selles - fumier - terre des parcs

Méthodes ; concentration (méthode de Bailenger et par centrifugation)

c - Résultats

1 - Les enquêtes ont porté sur 9 éleveurs de porcs

Dont ; 4 naisseurs, 2 engraisseurs, 3 naisseurs-engraisseurs. Un autre élevage (moutons-vaches) était pratiqué par 5 d'entre eux.

Tous étaient en même temps agriculteurs. Quelques uns étaient également maraîchers.

2 - Elevage :

* Animaux

Les enquêtes ont concerné un minimum de 230 porcs adultes ou âgés de plus de 2 mois. Le nombre des animaux plus jeunes n'a pu être estimé, mais dans l'ensemble, les animaux âgés de moins de 6 mois sont de loin les plus nombreux.

Les femelles ont 2 portées par an chacune de 9 à 13 porcelets.

Leur répartition est la suivante :

Les naisseurs pratiquent l'élevage des porcelets de 0 à 2-3 mois et d'adultes jeunes, femelles porteuses surtout et quelques verrats, âgés de 3 à 4 ans.

Les engraisseurs élèvent les porcs jeunes à partir de

.../

2 - 3 mois jusqu'à 5 - 6 mois, âge auquel ils sont abattus pour la consommation.

* Habitat

4 Constructions sont modernes, bâties sur le même modèle ; corps de bâtiment en long, boxes sur 2 rangées séparées par une allée centrale.

Les 5 autres, sont vétustes le plus souvent aménagés à partir de locaux non destinés à cet usage.

Les parcs ou le milieu extérieur ne sont pas fréquentés par les animaux à l'engrais et par les porcelets non encore sevrés.

* L'alimentation

Les porcelets nouveaux-nés sont à l'allaitement maternel exclusif pendant les 8 premiers jours, puis mixte avec introduction de "granulés" jusqu'à la période de sevrage qui se situe vers 6 semaines de vie environ.

Les animaux adultes, et après sevrage, reçoivent dans l'ensemble des aliments tout préparés, donnés dans des auges lorsque les animaux sont en locaux. Lorsque les animaux sont laïssés en liberté dans les parcs ou dans les champs après la moisson, ils subviennent eux-mêmes pour une part à leur alimentation et l'usage des auges est inconstant.

* Parasitoses

Les traitements antiparasitaires et en particulier ascaricides, sont systématiques dans 4 cas ; seulement sur indication en cas d'ascaridose patente ou supposée, dans 5 cas.

Les produits utilisés sont ;

- les dérivés de la pipérazine (3 cas)
- le Thiabendazole (3 cas)
- l'hygromycine B (1 cas)
- ne sait pas (1 cas)

La posologie ou les modes d'administration sont incorrects dans un minimum de 7 cas. Dans les 2 autres cas, il s'agit d'engraisseurs.

Des contrôles coprologiques venaient d'être pratiqués dans 1 cas par une maison d'alimentation.

26 examens parasitologiques ont été pratiqués : ils ont montré la présence d'oeufs d'Ascaris dans 3 élevages, 2 fois dans les litières où ont été effectués le plus grand nombre de prélèvements (21), une fois dans du fumier de porc (5 prélèvements).

Par ailleurs, dans un autre élevage, il a été vu un Ascaris probablement immature, car la recherche d'oeufs d'Ascaris dans les selles a été négative.

* Hygiène

L'enlèvement des litières a lieu tous les 2 ou 3 jours dans chaque élevage, assez régulièrement. Le nettoyage des locaux est pratiqué seulement après chaque départ d'animaux, c'est-à-dire, dans le secteur engraissage par exemple, tous les 3 mois environ. La désinfestation, par contre, n'est signalée qu'une fois, avec du grésil (crésol).

3 - Fumier

Il s'agit toujours de composts où les matières fécales sont mêlées aux litières. Dans 2 cas il est mêlé à un fumier d'une autre origine (bovins, moutons). Sur le potager, où les cultures comprenaient : carottes, oignons, échalottes, asperges, salades, fraises, il a été employé 3 fois.

Dans un de ces cas, un oeuf d'Ascaris a été observé dans le fumier non encore utilisé.

d - Discussion

De nombreux sujets de ces élevages, ceux dont l'âge est compris entre 0 et 6 mois, sont considérés comme réceptifs à l'ascaridose.

La plupart de ces sujets jeunes vivent exclusivement en locaux, très peu font des séjours dans les parcs.

Ces animaux sont alimentés de façon suffisante et satisfaisante, vitamines comprises, sous forme d'aliments tout préparés.

Par contre, la chimiothérapie ascaricide et les mesures sanitaires de prophylaxie générale sont assez mal observées, cette notion a été confirmée par la présence d'oeufs d'Ascaris dans 3 prélèvements sur 26, soit une incidence de 11 %.

Chez 3 éleveurs, le fumier de porcs était utilisé sur des cultures de potager mais dans le cas d'élevage polyvalent il est concurrencé par le fumier de bovins ou de moutons surtout, produit en plus grande abondance et parfois préféré dans ce genre de culture.

La contamination par des légumes souillés consommés crus, de l'éleveur, de sa famille ou d'autres consommateurs, est donc possible.

B - Enquête faite auprès de 9 maraîchers de la région de Montargis à propos du fumier utilisé.

Résultats ; Les maraîchers interrogés ont un petit élevage domestique.

Dans l'ordre de fréquence, les cultures pratiquées étaient ; salades - endives - fraises - radis et carottes

L'engrais naturel qui est utilisé par tous les maraîchers provient de leur propre élevage (lapins - poules) ou d'un approvisionnement chez des éleveurs. Mais le fumier de porc n'a pas été retrouvé dans cette enquête.

C - Enquête sur le taux d'infestation ascaridienne des porcs aux abattoirs (porcins) de la Villette

1 - Techniques

L'Eviscérage et la vidange systématique du contenu intestinal sont faits par des professionnels.

On a pu apprécier au cours de cette opération l'incidence de l'ascaridose imaginale attestée par la présence de 1 ou plusieurs vers adultes dans l'intestin grêle des animaux.

2 - Résultats

Voir tableau. page 46

3 - Discussion

Les animaux abattus proviennent, pour la plupart, de l'engraissage, ils pèsent autour de 90 - 110 kg et sont âgés de 5 - 6 mois.

Les animaux plus âgés, ou plus jeunes, sont très peu nombreux.

L'enquête post-mortem permet une appréciation exacte de l'infestation quant au pourcentage d'animaux parasités et à l'intensité du parasitisme.

Globalement, près de 7 % d'animaux français sont parasités. Cette incidence varie avec le lieu d'origine puisque les porc Belges semblent plus parasités, et d'un lot à l'autre. En particulier, elle atteignait 30 % dans un lot de 70 porcs, à l'inverse, un lot comprenant le même nombre d'animaux, donnait un taux de 0 %.

En intensité, ces infestations se sont toujours montrées modérées ; jamais plus de 20 vers, parfois 1 à 2 vers seulement.

Ces résultats suggèrent, d'une part que ce taux d'infes-

tation varie avec les conditions d'élevage, d'autre part que le porc constitue encore aujourd'hui un réservoir important du parasite Ascaris suum.

Par ailleurs, il convient de noter que les foies portant des lésions visibles d'hépatite ascaridienne sont retirés de la consommation et que les contenus des estomacs et des intestins peuvent être utilisés comme engrais naturel.

Provenance	FRANCE	BELGIQUE
Nombre total de porcs	2082	947
Nombre de lots	49	15
Nombre de porcs parasités	140	84
Pourcentage de porcs infestés	6,75 %	8,88 %

Infestation des porcs par Ascaris suum

III - Infestation humaine expérimentale avec Ascaris suum

1 - Techniques

* Récoltes des oeufs

Des Ascaris femelles récoltées aux abattoirs porcins ont été placés dans un récipient contenant de l'eau ordinaire.

Les oeufs étaient présents dans le culot de décantation. On les a réparti dans des boîtes de Pétri, additionnés d'une solution formolée à 0,5 %.

* Développement des oeufs d'Ascaris suum

A l'abri de la lumière et à température de laboratoire aux mois de Mai, les

15.5.72 ; prélèvement, oeufs non embryonnés
16.5.72 ; 1er blastomère
2.6.72 ; Morula
5.6.72 ; larve visible
7.6.72 ; larve mobile

La formation de la larve a donc pris 23 jours dans des conditions proches des conditions optimales de développement.

* Ingestion des oeufs infestants ; 5 semaines après leur prélèvement

le 23.6.72 ; Pr BRUMPT 8 oeufs (a)

M.AUBREE 16 oeufs (b)

2 - Résultats

a/ aucun symptôme clinique

b/ la surveillance hématologique (Voir courbes) :

* Le sujet (a) est à 2 % d'éosinophilie le jour de l'expérience et restera à ce taux variant entre 2 et 4 % pendant 22 jours, délai à partir duquel le taux d'éosinophilie s'élève légèrement.

* Le sujet (b) a, le jour de l'expérience, 4 % d'éosinophilie mais il a présenté 3 jours avant, le chiffre de 12 %.

Après l'infestation, le chiffre de 12 % est atteint au 2e jour, 20 % au 8e jour, 15 % du 9e jour au 11e jour.

Un pic éosinophilique 24 % est atteint à la 3e semaine. 2 mois après l'infestation la courbe se stabilise autour de 8 % d'éosinophilie.

Antécédents ; un séjour en Côte d'Ivoire pendant l'année 1971 - 1972.

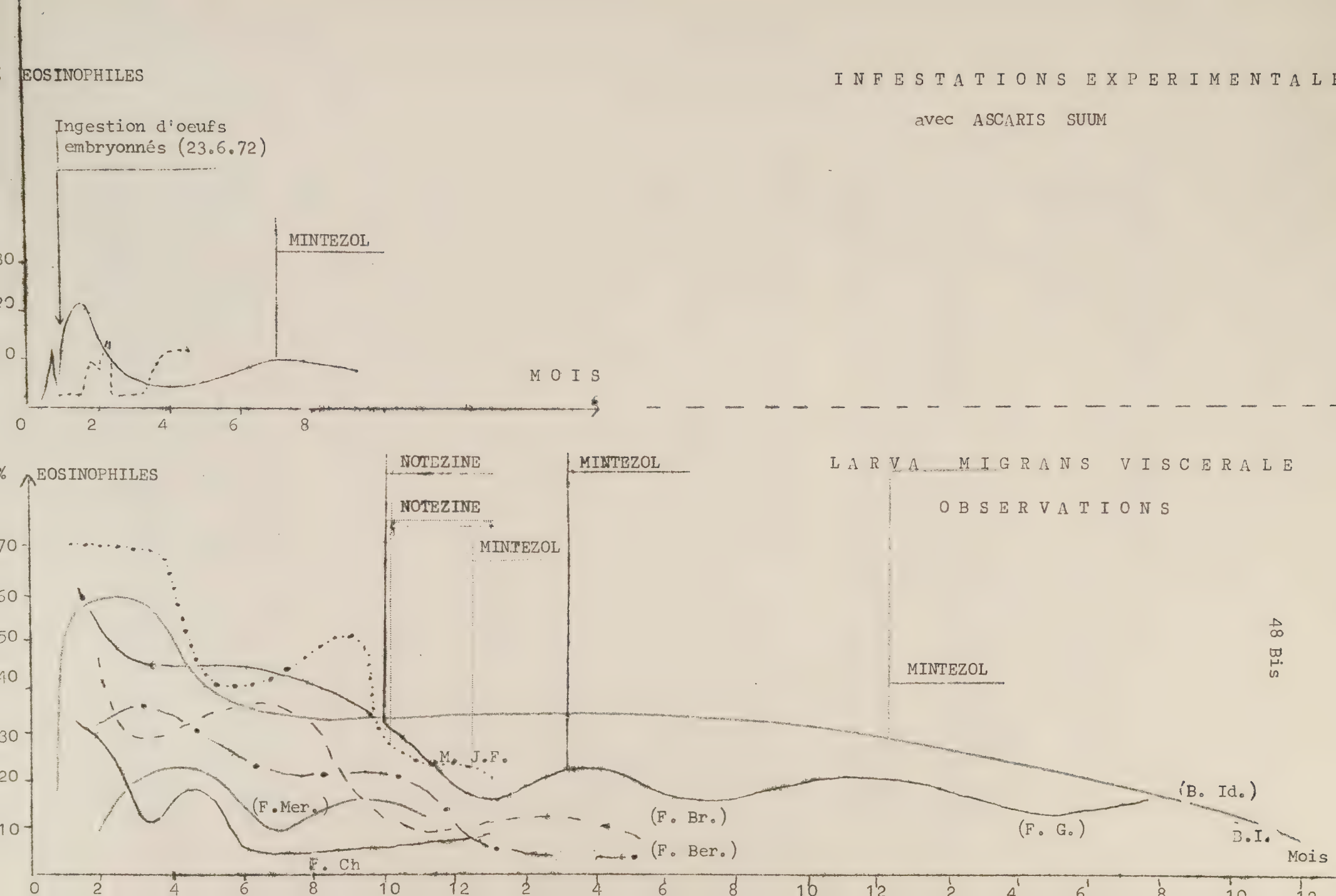
Les examens parasitologiques des selles pratiqués à 3 reprises par concentration et avec extraction de Baermann, ont été négatifs.

Une cure de Mintézol (1/2 cc. 6 prises en 1 matinée) élimine des oxyures au 7e mois - mais pas d'Ascaris. Elle n'a pas modifié la courbe d'éosinophilie.

c/ Les contrôles séro immunologiques

par technique d'Ouchterlony et par immunoélectrophorèse, ont été réalisés à 3 reprises chez le sujet (b) avec des antigènes de A. Suum, T. canis, A. lumbricoïdes, P. equorum, ainsi que les antigènes de Fasciola hepatica (grande douve), et liquide hydatique.

Ces examens sont restés négatifs.


EOSINOPHILES
Ingestion d'oeufs embryonnés (23.6.72)
MINTEZOL
MOIS
0
2
4
6
8
INFESTATIONS EXPERIMENTALES
avec ASCARIS SUUM
%
EOSINOPHILES
NOTEZINE
NOTEZINE
MINTEZOL
MINTEZOL
LARVA MIGRANS VISCERALE
OBSERVATIONS
MINTEZOL
48 Bis
M. J.F.
(F.Mer.)
F. Ch
(F. Br.)
(F. Ber.)
(F. G.)
(B. Id.)
B.I.
Mois
70
60
50
40
30
20
10
0
2
4
6
8
10
12

DISCUSSION

-:-:-:-

Identité de A. suum et de A. lumbricoïdes

L'ascaris du porc (A. suum) a beaucoup de similitudes morphologiques, antigéniques et physiologiques avec l'Ascaris humain (A. lumbricoïdes)

Chez l'homme infesté expérimentalement par A. suum, le parasite évolue rarement jusqu'au stade adulte (TAKATA - LYSEK) alors que Ascaris lumbricoïdes (chez l'homme) effectue le plus souvent le cycle complet jusqu'à la maturité (TAKATA).

Cette résistance de l'homme à l'infestation croisée par A. suum suggère que cette dernière est certainement rare dans la nature.

Infestation de l'homme par Ascaris suum

Le plus souvent, la contamination expérimentale ou involontaire de l'homme par A. suum provoque un tableau qui se traduit par des signes cliniques, biologiques ou sérologiques plus ou moins associés.

Les symptômes cliniques (KOINO - PAYNE - TAKATA - LYSEK - PHILLS) sont des signes généraux, digestifs, hépatiques, allergiques et surtout pulmonaires.

Les signes généraux comprennent une élévation le plus souvent légère de la température et des maux de tête.

Les signes digestifs se traduisent par de l'anorexie des nausées, des vomissements.

L'hépatomégalie est signalée dans 2 observations. Elle s'accompagne des signes biologiques d'une atteinte hépatocellulaire.

Parmi les manifestations allergiques, une observation d'urticaire est rapportée.

Les signes pulmonaires sont très souvent décrits et isolés ; toux, expectoration, dyspnée asthmatiforme ; détresse respiratoire lors d'infestations massives. Les images radiologiques peuvent évoquer un syndrome de Loeffler.

La chronologie de ces symptômes suit la migration larvaire et ses étapes ; intestinale, hépatique, pulmonaire (4e stade

.../

larvaire). Des vers immatures peuvent être éliminés dans les selles, 7 semaines après l'ingestion d'oeufs (5e stade larvaire).

Les signes biologiques et sérologiques ne font l'objet que de 4 observations (PHILLS), consécutives à une infestation massive. Ce sont : l'hyperéosinophilie, l'hyperleucocytose, l'élévation des immunoglobulines IGE et IGM, et la détection des anticorps précipitants avec l'antigène A. suum. Ces résultats, qui concernent un trop petit nombre de cas, ne peuvent être généralisés. Dans ces observations, l'hyperéosinophilie est apparue tardivement par rapport aux autres signes. Ce retard de l'hyperéosinophilie dans l'infestation s'accorde avec les résultats de VOORHORST qui a observé chez des souris, infestées en ascaris, que l'élévation de l'éosinophilie ne survient pas avant que la réaction antigène anticorps ait eu lieu.

L'étude des anticorps précipitants a eu lieu en technique d'Ouchterlony et en immunoélectrophorèse, avec les antigènes d'ascaris et d'autres nématodes. Des traits de précipitation se sont produits avec A. suum chez 2 patients sur 4. Les anticorps se confondaient avec les IGM dans leur migration à l'électrophorèse et dans leur évolution : ils étaient maximum au moment de l'admission (2 semaines après l'infestation) et ont diminué en quelques semaines.

STREJAN et Coll. (1970) ont observé chez des lapins que l'élévation des anticorps est inconstante après une première puis une deuxième stimulation par des antigènes d'A. suum. Les travaux de SOULSBY (1957-1958 et 1961) démontrent, chez le cobaye, que c'est à partir de la mue L2 - L3, soit 4 jours environ après l'infestation d'oeufs que les anticorps s'élèvent. Les travaux de TAFFS (1957) chez le porc et de Oliver Gonzalez (1943) chez le lapin, montrent que le pic des anticorps est atteint entre le 10e et le 21e jour et qu'il décroît jusqu'au 60e jour environ.

La nature des anticorps est très complexe (STREJAN et Coll. 1971).

La relation entre les manifestations allergiques de l'affection et le degré d'immunité est suggérée par les observations de PHILLS où l'élévation importante des anticorps dans 2 cas correspondait à des symptômes pulmonaires cliniques et radiologiques, plus sévères, à une hyperéosinophilie plus élevée que dans les autres cas. En outre, ces sujets avaient éliminé le moins de vers immatures dans les selles. Les travaux de KERR (1938) et de SOULSBY (1957) sur

les cobayes immunisés par des ingestions répétées d'oeufs d'A. suum vont dans ce sens : la migration des larves vers les poumons était retardée, un grand nombre était emmuré et détruit dans le foie avec une importante réaction cellulaire périphérique ; d'autre part, les lésions du foie et des poumons étaient plus importantes chez les cobayes résistants que chez les cobayes témoins.

Observation de larva migrans viscérale :

13 observations sont ici rapportées. Elles concernent 5 adultes et 8 enfants. 11 de ces observations sont des cas familiaux où la proportion des sujets atteints est, suivant les familles de ; 4/6, 3/5, 2/5 et 2/4.

La notion de contact avec des chiens est absente sauf dans un cas où elle s'applique à un des patients mais pas à l'autre dans une même famille.

Les sujets atteints sont surtout des commensaux. Les membres de la famille momentanément éloignés ou qui ne partagent pas les mêmes repas, n'ont pas été contaminés. Cette notion est particulièrement nette dans une famille où les 4 membres atteints avaient bu en même temps l'eau d'un ruisseau en amont duquel paissaient des bovins. On a pu ainsi déterminer l'époque de la contamination.

Dans 4 autres observations, les légumes consommés crus venaient d'un potager fumé avec de l'engrais naturel (fumier de lapins, de poules). Dans une de ces observations c'est probablement le fumier de porc qui a été utilisé.

Les symptômes cliniques étaient rares (3 cas) et non évocateurs.

L'hyperéosinophilie (22 à 70 %) par contre était constante et persistante, le plus souvent révélatrice.

Les examens répétés des selles, la sérologie négative pour la distomatose, l'écchinococcose, l'aspergillose, la trichinose, ont éliminé une helminthiase spécifiquement humaine. Il y avait dans 1 cas des antécédents d'allergie qui n'ont pas gêné l'appréciation de l'hyperéosinophilie.

Pour l'étude séroimmunologique de larva migrans viscérale, les techniques d'Ouchterlony et l'immunoélectrophorèse ont été utilisées dans chaque cas. Dans l'ordre décroissant de fréquence, les réactions de précipitation ont donné : A. suum, T. canis,

.../

A. lumbricoïdes, P. equorum, T. leonina.

N. vitulorum n'a pas réagi.

La structure antigénique des Ascaris a fait l'objet de nombreux travaux (Biguet 1960 - Huntley 1966 - Kent 1960 - Tormo et Coll. 1965). Il n'y a pas de différence antigénique entre A. suum et A. lumbricoïdes (Schwartz 1920 - Kagan 1958) A. suum et T. canis possèdent au moins 5 antigènes en commun. A. suum et P. equorum sont très proches immunologiquement. Des réactions croisées ont lieu aussi, entre Toxocara canis, Toxocara cati et Toxascaris leonina.

Dans ces observations, l'antigène de Toxocara canis n'a réagi que 4 fois, A. suum dans tous les cas. Ces résultats suggèrent qu'à côté de T. canis, d'autres ascaris ou nématodes pourraient jouer un rôle dans le syndrome de larva migrans viscérale.

Le taux des anticorps s'est maintenu élevé pendant des durées variables. On a pu le suivre dans quelques observations jusqu'à sa normalisation au bout de 2 ans.

En raison de l'évolution bénigne, le plus souvent aucun traitement n'a été prescrit. Lorsque les sujets le demandaient, il leur a été prescrit tantôt de la Notézine tantôt du Mintézol, tantôt les deux produits en cures successives, sans aucun résultat appréciable sur l'hyperéosinophilie et sur le taux des anticorps.

Enquête épidémiologique sur A. suum

Mastrandea analyse en 1968 une grande quantité de légumes vendus sur les marchés à Rome.
Il trouva des oeufs de l'espèce Ascaris dans 1/4 des prélèvements.

C'est sans doute de contamination alimentaire qu'il s'agit dans les 20 observations de Wallertshauser (1949) avec symptômes pulmonaires et syndromes de Loeffler radiologiques. 9 sujets seulement éliminèrent des oeufs ou des vers Ascaris. L'auteur s'interroge sur le rôle joué par des parasites autres que l'ascaris humain et que l'enquête épidémiologique permet de soupçonner : A. suum, A. mégalocephala (Ascaris du cheval).

Dans notre enquête, l'infestation des porcs en Ascaris a été estimée à 7 % l'utilisation du fumier de porc sur des cultures de carottes, oignons, échalottes, asperges, salades, fraises, a été vérifiée chez 2 éleveurs sur 9, mais n'a pas été retrouvée chez 9 maraîchers. L'engrais naturel, était encore le plus utilisé sur les cultures des potagers ou des maraîchers, mais bien plus

souvent, le fumier d'autres animaux d'élevage, dans l'ordre de fréquence décroissante : (bovins, moutons, lapins et poules).

2 infestations expérimentales humaines avec A. suum

2 sujets ont avalé l'un 8, l'autre 16 oeufs infestants d'Ascaris suum.

Un seul symptôme est apparu dans les 2 cas : une élévation de l'éosinophilie modérée (14-22 %) et transitoire.

Il n'est apparu ni signe clinique, ni élévation des anticorps précipitants avec A. suum. Ces résultats, avec ceux des autres infestations humaines avec A. suum, suggèrent qu'il doit exister un seuil hématologique que nous avons atteint avec 8-16 oeufs, un seuil clinique que d'autres observations ont atteint et dépassé, un seuil immunologique au dessous duquel nous pensons être restés.

Agents de larva migrans viscérale :

Parmi les agents étudiés, susceptibles de provoquer le syndrome de larva migrans viscérale, le modèle est Toxocara canis parasite du chien dont la larve caractérisée par une migration de type somatique persiste au stade 2 dans les tissus de l'hôte intermédiaire, et provoque aussi le syndrome dans les conditions expérimentales chez l'homme.

Les larves de Toxocara catti, parasite infestant 34 % des chats en Angleterre, effectuent une migration somatique et se retrouvent au 2e stade dans les tissus de la souris et du chien infestés (SPRENT)

Toxascaris leonina, parasite du chien du lynx et du loup, migre dans la paroi intestinale (SPRENT) et n'est pas considéré comme un agent de larva migrans viscérale par GALLIARD.

Les différences sont grandes entre Toxocara canis et Ascaris suum, avec sa migration entéropneumotrachéale, sa croissance larvaire, l'arrivée de vers immatures (5e stade larvaire) dans l'intestin, chez l'homme.

P. equorum, parasite du cheval, effectue chez la souris, comme A. suum et A. lumbricoïdes, une migration entéropneumotrachéale (SPRENT 1952).

CONCLUSION

-:-:-:-:-

Le syndrome de larva migrans viscérale tel qu'il a été décrit par BEAVER depuis 1952, est bien défini cliniquement ; enfants âgés de moins de 4 ans, fièvre inexpliquée, hépatomégalie, manifestations allergiques cutanées et pulmonaires, convulsions, atteinte oculaire.

Les symptômes de l'affection sont variables sauf l'hyperéosinophilie qui est constante et très au dessus des limites normales.

L'évolution est, en général, favorable en 6 mois à 2 ans.

Le syndrome est provoqué par la larve de Toxocara canis, (parasite du chien) qui persiste dans les tissus plus d'une année sans changement morphologique.

En France, ce syndrome est rare dans son expression typique. Les symptômes cliniques ne sont pas évocateurs, l'hyperéosinophilie est le plus souvent révélatrice, elle est élevée et persiste 2 ans environ.

On peut être frappé par l'absence de contact avec des chiens, l'âge des sujets atteints qui sont aussi bien des adultes, des grands ou de jeunes enfants. Il s'agit, en outre, souvent de cas familiaux.

La sérologie qui utilise des antigènes d'Ascaris et d'autres nématodes, par la technique d'Ouchterlony et l'immunoélectrophorèse, a donné par ordre de fréquence décroissante des traits de précipitation avec : A. suum, A. lumbricoïdes, T. canis, P. equorum, T. catti . A. vitulorum n'a pas réagi. Cela ne veut pas dire que l'un des Ascaris représenté par son antigène est en cause dans l'affection, mais suggère que, à côté de Toxocara canis, d'autres nématodes d'animaux pourraient jouer un rôle dans larva migrans viscérale.

Notre attention s'est portée sur le porc, hôte habituel d'Ascaris suum dont l'antigène donne souvent des précipitations. L'homme pourrait se contaminer en consommant crus, des légumes souillés d'oeufs infestants contenus dans le fumier de porc.

Les enquêtes chez des éleveurs de porcs, dans les abattoirs de la Villette et auprès des maraîchers, ont été assez encourageantes: 7 % des porcs sont infestés par des Ascaris, l'engrais naturel est

.../

encore très largement utilisé et le fumier de porc est susceptible d'entrer quelquefois dans sa composition.

Des tentatives expérimentales d'infestation croisée de l'homme avec Ascaris suum et conduisant au stade adulte du parasite, sont apparues possiblesmais difficiles à réaliser et certainement rares dans la nature.

Plus souvent l'infestation humaine expérimentale par Ascaris suum produit des manifestations allergiques pulmonaires dues à la migration larvaire. On possède peu d'observations sur les autres signes : une élévation transitoire de l'éosinophilie et des anticorps précipitants avec l'antigène Ascaris suum. 7 semaines après l'infestation, le sujet peut éliminer des vers immatures dans les selles.

Un pic éosinophilique transitoire a été la seule expression dans nos deux cas d'infestation humaine expérimentale, avec respectivement 8 et 16 oeufs infestants.

L'ensemble de ces infestations expérimentales, suggère qu'il doit exister des seuils d'expression hématologique, immunologique et clinique en fonction du nombre d'oeufs ingérés.

Ainsi observée, l'infestation de l'homme par A. suum donne une pathologie différente du syndrome de larva migrans viscérale provoqué par Toxocara canis, et suggère que ces deux parasites ne sont peut-être pas en cause dans nos observations.

Il serait utile d'étendre les expériences réalisées avec Ascaris suum dans ce travail, à d'autres ascaris des animaux domestiques ou sauvages.

0 0

00

Vu et permis d'imprimer : Le Recteur
R. MALLET

Le Doyen :
Professeur JEROME

Le Président de thèse :
Prof. L.C. BRUMPT

BIBLIOGRAPHIE

-:-:-:-:-

ABDULRACHMAN et LIEKIAN JOE Morphological differences between Ascaris from man and pigs.
Docum. Méd. géog. trop. 1954, 6, 342-344

ALJEBOORI T. et IVEY M.H. An important hemagglutination technique for detecting antibody against Toxocara canis
Amer. J. Trop. Méd. 1970, 19, n° 2, 244-247

ATMAR R.L. SAN ANTONIO, TEXAS Familial eosinophilia
Report of a case with biopsy of the liver.
J. Amor. Méd. Ass. 1940, 115, 449-450

BACKERT A. et Coll. Uber die Widerstandsfähigkeit der Eien von Ascaris lumbricoïdes L. bei der natürlichen Kompostierumg.
Arch. Exp. Veterinarmed. 1955, 9, 142

BAKKER C.R. Over de Identiteit van Ascaris lumbricoïdes en Ascaris suilla.
Tijdschr Vergel Geneeskunde, gezundheidsleer en parasitaire en infektieziekten (leiden) 1921, 6, 160-230
cité par Payne

BAUFINÉ - DUCROCQ H. COUZINEAU P. BEAUVAIS B. et LARIVIERE M.
Premiers essais de diagnostic par immunofluorescence de l'infestation expérimentale de la souris par Toxocara canis. Mise à l'épreuve d'antigènes pour le diagnostic de la maladie humaine.
Soc. Biol. Paris Séance du 16 Février 1971

BEAUTYMAN W. et WOOLF A. Ascaris larvae in the brain in association with acute anterior poliomyélitis.
J. Path. Bact. 1951, 63, 635

BEAVER P.C., SNYDER C.H., CARRERA C.M. DENT J.H. et LAFFERTY J.W.
Chronic éosinophilia due to visceral larva migrans
Pediatrics 1952, 9, 7-19

BEAVER P.C. Larva migrans
Exp. Paras. 1956, 5, 587-621

BEAVER P.C. et DANARAJ T.J. Pulmonory ascariasis resembling eosinophilia lung.
Amer. J. Trop. Med. Hyg. 1958, 7, 100-112

BEAVER P.C. Toxocariasis (visceral larva migrans) in relation to tropical eosinophilia
Bull. Soc. Path. Exot. 1962, 4, 555-576

BEAVER P.C. The nature of visceral larva migrans
J. Paras 1969, 55, 3-12

BIGUET J., ROSE F., et HEVEZ R. Les possibilités d'application de l'immunoelectrophorèse à l'étude des fractions antigèniques des helminthes.
C.R. Ac. Sci. 1960, 251, 982

BISSERU B. et WOODRUFF A.W. The detection of incubating antibody in

.../

human Toxocara infection using the indirect fluorescent antibody test.
J. Clin Path. 1968, 21, 449-455

BOUCHER H. ROUMAGOUX J., SOUQUET R. et BONNEFOY G.
Le syndrome de Loeffler d'origine ascaridienne à cycle vermineux incomplet.
Press Méd. (Paris) 1960, 3, 57-58

BRAUN VALLON S. ASHTON S., DUGUID I.M. et DHERMY P.
Manifestations oculaires de l'infestation par Toxocara (Larva migrans viscérale)
Ann. Oculist. (Paris) 1964, 197, 217-240

BRAUN VALLON et DHERMY M.P. Pseudogliome dû à une infestation intra-oculaire par Toxocara
Bull. Soc. ophtal. Franç. 1964

BRILL R., CHURG J., BEAVER P.C. Allergic granulomatosis associated with visceral larva migrans. Case report with autopsy findings of Toxocara infection in a child.
Am. J. Clin Path. 1953, 23, 1208-1215

BUCKLEY J.J.C. An observation on human resistance to infection with Ascaris from the pig.
J. Helminth 1931, 9, 45-46

CALDWELL P.C. et CALDWELL E.L. Are Ascaris lumbricoïdes and Ascaris suilla identical.
J. Paras. 1926, 13, 141-145

CAMERON TH. W.M. Helminths of animal transmissible to man
Amer. J. Med. Sci. 1962

CHAUDHURI R.M. et SAHA T.K. Tropical eosinophilia
Experiments with Toxocara canis.
Lancet, 1959, 2, 493

CRAM E.B. Ascariasis in preventive medicine
Amer. J. Trop. Med. 1926, 6, 91-94

DE BOER E. Experimentelle Untersuchungen über A. Lumbricoïdes des Menschen und des Schweines
Z. Hyg. Infektionskr. 1935, 48, 248-269

DENT J.H. et CARRERA GM Eosinophilia in childhood caused by visceral larva migrans.
J. Louis Med. Soc. 1953, 105, 275

DENT J.H., NICHOLS R., BEAVER P., CARRERA G. et STAGGERS R.
Visceral larva migrans with a case report
Amer. J. Path. 1956, 32, 777

DUGUID J.M. Chronic endophtalmitis dueto Toxocara
Brit. J. Ophtal. 1961, 45, 705-717

EUZEBY T. Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine
1 - Maladies dues aux némathelminthes.
Vigot Paris 1963, T. 1, Fas. n° 2

FAIRLEY N.H. Serological and intradermal tests in filariasis.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1931, 24, 635

FERNANDO S.T. Immunological response of rabbits to Toxocara canis infection.
Parasitology 1968, 58, 91-103

.../

FRIEDMAN S. et HERVADA A.R. Severe myocarditis with recovery in a child with visceral larva migrans.
J. Pediat. (St-Louis) 1960, 56, 91

GALLIARD H. Larva migrans viscérale
Presse Méd. 1957, 65, 916-918

GALLIARD H. Larva migrans
Gaz. Méd. France 1969, 76, 2463-2482

GIBSON T.E. Symposium on recent advances in the treatment and control of internal parasites.
II - Recent advances in the antihelminthic treatment of domestic animals
Vet. Rec. 1961, 73, 1065

HALL M.C. J. Paras "Ingestion of ascarids by man"...
J. Paras. 1915, 1, 155

HEINER D.C. et SHERWIN Visceral larva migrans ; Report of the syndrome in 3 siblings
New Eng. J. Med. 1956, 254, 629-636

HENRY A. Prophylaxie des maladies vermineuses du porc
J. Vet. 1929, 105, 257-266

HIRAISHI T. Experimentelle infektion jünger Ascariden mit Rücksicht auf dic besonderen Beziehunger zu A. avitaminose.
Arch. Schiffs Tropenhyg 1928, 32, 519-521

HOGARTH - SCOTT R.S. Visceral larva migrans. An immunofluorescent examination of rabbit and human sera for antibodies to the ES antigens of the second stage larvae of Toxocara canis, Toxocara cati, and Toxascaris leonina (Nematoda)
Immunology 1966, 10, 217-223

HOGARTH SCOTT R.S., JOHANSSON S.G.O BENNICH H. Antibodies to Toxocara in the sera of visceral larva migrans patients the significance of raised levels of I.G.E.
Clin. Exp. Immun. 1969, 5, 619-625

HONG FANG LEE
J. Paras. 1960, 46, 583-588

HUNTLEY C.L. et MORELAND A. Gel. diffusion studies with Toxocara and Ascaris extracts.
Amer. J. Trop. Med. 1963, 12, 204-8

HUNTLEY C.C., COSTAS M.C. et LYERLY A. Visceral larva migrans syndrome clinical characteristics and immunologic studies in 51 patients.
Pediatrics 1965, 56, 523-536

JASKOSKI B.J. An apparent swine Ascaris infection of man.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 1961, 138, 504
Cité par EUZEBY

JESKA E.L. Purification and immunochemical analysis of a genus specific cuticule antigen of T. canis
J. Paras. 1969, 55, 465-471

JUNG B.C., DUPUY H.J. et WITT C.W. Hemagglutination inhibition test for the evaluation of the antigenicity of Ascarid fractions.
J. Trop. Med. Hyg. 1969, 18, n° 4, 526-531

KAGAN K.I. et Coll. Hemagglutination tests with Ascaris antigens
Clin. Pediat. (Phila) 1968, 7, 505-508

KELLEY G.W., OLSEN L.S. et HOERLIN A.B. The influence of diet on the developpment of Ascaris suum in the small intestines of pigs.
Amer. J. Vet. Res. 1958, 19, 401-404

KELLEY G.W. et OLSEN L.S. Critical test of hygromycine B as an Ascaricide of swine.
Cornell. Vet. 1960, 50, 60

KENT H.N. Ascaris lumbricoïdes (var suum)
Exp. Paras. 1960, 10, 313-323

KERR K.B. The cellular response in acquired resistance in guinea-pigs to an infection with pig Ascaris.
Amer. J. Hyg. 1938, 20, 28-51

KOINO S. Jap. M. Experimental infection with Ascaris in human body with special reference to the clinical symptoms of Ascaris pneumonia.
Jap. Med. World, 1922, 2, 317
Analyse dans ; Tropical Disease Bulletin 1923, 636

KRUPP J.M. Amebic invasion of liver of guinea pigs in fected with larvae of nematode, Toxocara canis.
Exp. Paras. 1956, 5, 421-426

LAPIERRE J. et HOLLER C. Le syndrome de larva migrans viscérale à propos de 13 observations chez l'adulte.
Presse Méd. 1971, 79, 2163-2166

LYSEK H. Contribution au problème de pathogénicité de l'Ascaris suum pour l'homme.
Cesk. Epidem. 1961, 10, 134

MASTRANDEA G. et MICARELLI A. Ricerca Parassitaria nei Prodotti vegetali prelevati da alcuni mercati Rionali della Citta di Roma.
Arch. Ital. Sci. Med. Trop. Paras. 1968, 49, 55

MITCHELL J.R. Detection of Toxocara canis antibodies with the fluorescent antibody technique.
Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1964, 117, 267-270

MOCHIZUKI H., TOMIMURA T. et OKA T. Cerebrospinal nematodiasis as provoking factor in Japonese B encephalitis experimental approach.
J. infect. Dis. 1954, 95, 260

MOREAU A.F., MARY R. et JUNOD Ch. Les allergies à précipitines.
Expansion scientifique Française 1970, pp 139 -150

NELSON I.D., MAC CONNELL Th.H. et MOORE D.V. Thiabendazole therapy of visceral larva migrans a case report.
Amer. J. Trop. Hyg. 1966, 15, 930-933

NICHOLS R.L. The etiology of visceral larva migrans
J. Paras. 1956, 42, 349-362 et 363-399

1 - Diagnostic morphology of infective second stage Toxocara larvae.

2 - Comparative larval morphology of A. Lumbricoïdes, Necator americanus, Strongyloïdes stercoralis and Ancylostoma caninum.

OLDHAM J.M. et Coll.
J. Comp. Path. Ther. 1944, 54, 1-15

OLIVER GONZALEZ J. Antigenic Analysis of the isolated tissue of body fluids of the round worm Ascaris lumbricoïdes var. suum.
J. Infect. Dis. 1943, 72, 202-212

PASQUEL C.M. Larva migrans viscérale Présentation de 2 cas.
Salud. Publ. Mex. 1961, 3 , 251-255

PAYNE K.F., ACKERT J.E. et HARTMAN E. The question of human and pig Ascaris.
Amer. J. Hyg. 1925, 5, n° 1, 90-101

PERCEBOIS G. Réflexions à propos d'oeufs de Toxocara canis dans les sols des jardins de Nancy.
Ann. Méd. Nancy 1968, 7, n° 1, 52-53

PERLINGIERO J.G. et GYORGY P. Chronic eosinophilia. Report of a case with necrosis of the liver, pulmonary infection, anemia and Ascaris infestation.
Amer. J. Dis Child 1947, 73, 34-43

PETTER C. Etude zoologique de la larva migrans
Ann. Paras. 1960, 35, 118

PHILLIPSON R.F. et RACE J.W. Human infection with porcine Ascaris.
Brit. Med. J. 1967, p. 865

PHILLS J.A. et Coll. Pulmonary infiltrates, asthma and eosinophilia, due to Ascaris suum infestation in man.
New. Eng. J. Med. 1972, 286, n° 18, 965-970

PITTS T.D. In vitro cultivation of Ascaris lumbricoïdes var. suum larvae.
J. Paras. 1962, 48, (Suppl.) 37

PITTS T.D. In vitro cultivation of newly hatched larvae of Ascaris from man and swine.
J. Paras. 1963, 49, 1034

RANSOM B.H. et FOSTER W.D. Observations on the life history of Ascaris lumbricoïdes.
Bull. 817 U.S. Dept. Agric. Wash. 1920 Cité par Payne

RANSOM B.H. Some recent addition to the knowledge of Ascariasis.
J. Amer. Med. Ass. 1922, 79, 1094-1097

ROBERTS F.H.S. The large round worm of pigs Ascaris lumbricoïdes L. Its life history in Queensland, economic importance and control.
Animal Health Sta. Yeerongpilly, Queensland
Dept. Agric. Stock Bull. 1934, 1, 81 PP cité par Schwartz

SCHACHER J.F. A. Contribution to the life history and larval morphology of Toxocara canis.
J. Parasit. 1957, 43, 599

SCHWARTZ B.
The Biological relationships of ascarids
J. Parasit. 1920, 6, 115-123

SCHWARTZ Ph.D.
Experimental infection of pigs with Ascaris suum
Amer. J. Vet. Res. 1959, 20,n° 74, 7-12

SHOPE R. The swine lungworm as a reservoir and intermediate host for swine influenza virus.
J. Exp. Med. 1941, 74, 41-68

SMITH M.M.D. et BEAVER P.C. Persistance and distribution of Toxocara larvae in the tissues of children and mice.
Pediatrics 1953, 12, 491

SNYDER C.H. Ten Year's Experience. Visceral larva migrans.
Pediatrics 1961

SORESCO A. et PANAITESCO Contribution à l'étude du phénomène d'éclosion des larves contenues par les oeufs d'Ascaris.
Arch. Roum. Path. Exp. Microbiol. 1957, 16, 415

SOULSBY E.J.L. Immunization against Ascaris lumbricoïdes in the guinea pig.
Nature (London) 1957, 179, 783

SOULSBY E.J.L. Some immunological phenomenes in parasitic infections.
75th Annval Congress, Brit. Vet. Ass. Cambridge England
Cité par Taffs

SOULSBY E.J.L. Studies on the heterophile antibodies associated with helminth infections.
I - Heterophile antibody in Ascaris lumbricoïdes infection in rabbits.
J. Comp. Path. 1958, 68, 71-81

SOULSBY E.J.L. Symposium on recent advances in the treatment and control of internal parasites.
I- Immune mechanisms in helminth infections
Vet. Rec. 1961, 73, n° 43, 1053-1058

SPINDLER L.A. The effect of experimental infection with Ascarids on the growth of pigs.
Proc. Helm. Soc. Wash. 1947, 14, 58-63

SPRENT J.F.A. On the migratory behaviour of the larvae of various Ascaris species in white mice.
I - Distribution of larvae in tissues
J. Infect. Dis. 1952, 90, 165-176

SPRENT J.F.A. Anatomical distinction between human and pig strains Ascaris.
Nature (London) 1952, 170, 627

SPRENT J.F.A. On the migratory behaviour of the larvae of various Ascaris species in white mice.
2 - Longevity of encapsulated larvae and their resistance to freezing and putrefaction.
J. Infect. Dis. 1953, 92, 114-117

SPRENT J.F.A. On the invasion of the central nervous system by nematodes. Invasion of the nervous system in ascariasis.
Parasitology 1955, 45, 31

SPRENT J.F.A. Observation on the development of Toxocara canis in the dog.
Parasitology, 1958, 48, 184-209

SPRENT J.F.A. The life history and development of T. cati in the domestic cat.
Parasitology 1956, 46, 54-78

STEWART F.H. On the life history of Ascaris lumbricoïdes L.
Parasitology 1918, 10, 197-205

STREJAN G. et CAMPBELL D.H. Skin sensitizing activity of serum

fractions from guinea pigs sensitised to crude extracts.
J. Immun. 1967, 98, 893-900

STREJAN G. et CAMPBELL D.H. Hypersensitivity to ascaris antigens.
V - Production of homocytotropic antibodies in the rabbit.
J. Immun. 1970, 105, 1264-1270

STREJAN G. et CAMPBELL D.H. Hypersensitivity to Ascaris antigens.
VI - Physicochemical, immunochemical and biologic properties of rabbit homocytotropic antibodies produced to crude extracts.
J. Immun. 1971, 106, n° 5, 1363-1370

SUMNER D. et Coll. TINSLEY E. Encephalopathy due to visceral larva migrans.
J. Neurol Neurosurg. Psychiat. 1967, 30, 580

SWINSON A. Le fermier avait creusé un puits.
Ames diagnostica 1969, 2, 27-30

TAFFS L. F. Immunological reaction of the host to Ascaris lumbricoïdes.
Vet. Rec. 1957, 69, 804

TAFFS L. F. The in vitro action of immune pig serum on second and third stage Ascaris suum larvae.
Parasitology 1961, 51, 327-334

TAFFS L. F. et VOLLER A. Fluorescent antibody studies in vitro of Ascaris suum.
J. Helminth 1962, 36, 339

TAFFS L. F. et VOLLER A. In vitro fluorescent antibody studies on Ascaris lumbricoïdes and Ascaris suum
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1963, 57, 353

TAKATA I. Experimental infection of man with ascaris of man and the pig.
Kitasato Arch. Exper. Med. 1951, 23, 49

THIENPONT D. et VAPARIJS O. La Toxocarose en Europe Occidentale.
Bull. Soc. Path. Exot. 1969, 62, n° 2, 401-406

TORMO J. et CHORDI A. Immunoelectrophoretic analysis of Ascaris suum antigens.
Nature (London) 1965, 205, 983-985

VOORHORST R. Basic Facts of Allergy.
Leiden Netherlands, Stenfert Kroese NV, 1962
Cité par PHILLS

VOLLER A. et TAFFS L.F. Fluorescent antibody studies on the nematode parasite Ascaris suum.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1962, 56, 2

WIESEMANN RA. WOODRUFF A.W. Toxocara skin sensitivity tests and other observations in animals experimentally infected with Toxocara canis.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1967, 61
cité par Moreau 1970.

WIESEMANN R.A. The epidemiology of Toxocariasis
Imprimé avec Bull. Soc. Path. Exot. 1969, 62, n° 2, 407-410

WIESEMANN R.A., FLECK G. et WOODRUFF A.W. Toxoplasmal and Toxocaral infections ; a clinical investigation into their relationship.
Brit. Med. J. 1970, 4, 152-153

.../

WIESEMANN R.A., WOODRUFF A.W. et PETTITT L.F. The treatment of toxocaral infection, some experimental and clinical observations. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1971, 65, n° 5, 591-598

WOODRUFF A.W., THACKER L.K. et SHAH A.I. Infection with animal helminths Brit. Med. J. 1964, 1, 1001-5

WOODRUFF A.W. BISSERU B. et BOWE J.C. Infection with animal helminths as a factor in causing poliomyelitis and epilepsy. Brit. Med. J. 1966, 1, 1576 - 1579

WOODRUFF A.W. Toxocariasis Brit. Med. J. 1970, 3, 663-669

WALLERTSHAUSER M. 20 cas d'infiltrat pulmonaire eosinophile dans une école de recrues de cavalerie. Schweiz. Med. Wschr. 1949, 79, 1002

0 0

00